

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FÉLIX BOUESSÉE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Gorron (Mayenne), le 19 Janvier 1897

**Les Poussées évolutives tuberculeuses
dans le Moignon pulmonaire collabé
par le Pneumothorax thérapeutique**

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

B. 1

ANNÉE 1930

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FÉLIX BOUESSÉE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Gorron (Mayenne), le 19 Janvier 1897

Les Poussées évolutives tuberculeuses dans le Moignon pulmonaire collabé par le Pneumothorax thérapeutique

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimental.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÖEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELbet.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
BINET	Physiologie.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCO	Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.	MOURE.	Pathologie chirurgicale.
DONZELOT.	Pathologie médicale.	MULON.	Histologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	OBERLING.	Anatomie pathologique.
FEY	Urologie.	OLIVIER.	Anatomie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.	PIÉDELIÈVRE.	Médecine légale.
GASTINEL.	Bactériologie.	PORTES.	Obstétrique.
GATELLIER.	Pathologie chirurgicale.	QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HOVELACQUE.	Anatomie.	VALLERY-RADOT	
HUTINEL.	Pathologie médicale.	(Pasteur).	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
JOYEUX	Parasitologie.	VELTER.	Ophthalmologie.
		VERNE.	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.	REITTERER.	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

La cure d'engraissement par l'Insuline dans la tuberculose pulmonaire. (En collaboration avec le D^r J. Morin de Leysin). — Annales de Médecine, octobre 1927.

Accidents d'insuffisance aiguë, au cours d'une tuberculose latente, des capsules surrénales. Influence de l'adrénaline intraveineuse. (En collaboration avec le D^r M. Gilbert de Leysin). — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 juillet 1928.

Effet bilatéral du pneumothorax thérapeutique unilatéral. (En collaboration avec le D^r J. Morin). — Revue de la Tuberculose, avril 1929.

A propos de l'oléothorax. (En collaboration avec le D^r J. Morin). — Annales de Médecine, avril 1929.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR F. BOUESSÉE

*Témoignage de ma vive affection et
de ma profonde reconnaissance.*

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR ANDRÉ ALAIN

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

PROFESSEUR DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Témoignage de mes sentiments très
respectueux et de ma reconnaissan-
ce pour le grand honneur qu'il me
fait en acceptant de présider ma
thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR EDOUARD RIST

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC

*En gage de ma profonde gratitude et
de mon respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR HARTMANN,
M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

Externat

1920 M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
1921 M. LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*).
1922 M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.
1923 M. LE DOCTEUR JULES RENAULT.
1924 M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

Internat

1925 { M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY.
M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.
1928 M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
1929 M. LE DOCTEUR RIST.
1930 M. LE DOCTEUR CLAISSE.

A MM. LES DOCTEURS R. MOREAU ET L. DE GENNES
MÉDECINS DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR J. ROLLAND (*avec ma cordiale
gratitude*).

A MM. LES DOCTEURS BRISSAUD, COULAUD,
HIRSCHBERG.

A MM. LES MÉDECINS DE LEYSIN (Suisse).

Ils m'ont accueilli avec la plus aimable cordialité.
Qu'ils soient assurés de ma gratitude et de l'excellent souvenir que je garde de mon séjour près d'eux (1927-1928).

A MES COLLÈGUES ET AMIS, LES DOCTEURS RENÉ
COHEN et PAUL VÉRAN.

*Dont la charmante camaraderie m'a
été si précieuse.*

Introduction

Chez un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire évolutive, d'allure clinique quelque peu bruyante, accompagnée notamment de toux fréquente, d'une expectoration abondante et d'une fièvre plus ou moins élevée, avec son cortège de signes généraux habituels, l'institution d'un pneumothorax artificiel est suivie dans bien des cas d'un résultat rapide et très impressionnant. Si les conditions les plus favorables à l'efficacité de cette thérapeutique se trouvent réunies (unilatéralité lésionnelle, décollement pleural total, conservation de l'élasticité pleuro-pulmonaire permettant un bon collapsus), on assiste très souvent dès les premières insufflations à la régression des signes fonctionnels et généraux de l'évolution tuberculeuse. La toux se calme, l'expectoration après avoir subi parfois les premiers jours une augmentation temporaire, va diminuer considérablement. La température s'abaisse et se régularise à la normale. L'état général libéré des décharges toxiniennes émanant du foyer pulmonaire va se restaurer. Bref, on obtient parfois de façon très précoce une transformation complète de l'allure

de la maladie et de l'aspect du malade — une apparence de guérison.

Pourtant, si manifeste, si rapide que soit ce premier résultat, il ne répond qu'à un arrêt du processus évolutif. L'introduction d'air dans la cavité pleurale n'a fait que permettre l'immobilisation relative du poumon malade. Libéré de ses connexions périphériques, qui entraînaient à chaque respiration des mouvements incessants d'expansion et de retrait (cause favorisant évidente d'activité lésionnelle et de désintégration) le parenchyme malade rétracté sur lui-même va se trouver placé dans de meilleures conditions pour se cicatriser. Toutefois, il faudra encore un temps assez long, dont la durée est bien difficile à préciser, pour que soit obtenue la guérison locale. Le collapsus n'a, en somme, qu'une action mécanique adjuvante, en aucun cas il n'aura un rôle actif, ou tout au moins curateur à lui seul.

La constatation si fréquente de cette action d'arrêt qu'exerce le pneumothorax sur un processus évolutif lorsque se trouvent réalisées les conditions optima favorables à son efficacité, devrait permettre, tout au moins, de penser que le collapsus une fois établi s'opposera dès lors à toute poussée évolutive locale nouvelle. En fait, il en est ainsi dans la majorité des cas. Il arrive cependant que le pneumothorax ou bien se montre impuissant à enrayer la marche progressive de la lésion tuberculeuse, ou bien qu'après l'obtention d'abord d'un résultat plus

ou moins complet et de durée variable, on assiste ultérieurement soit à une reprise d'activité dans un foyer jusque-là stabilisé ou même apparemment guéri, soit phénomène plus paradoxal encore à l'apparition de lésions évolutives dans une partie du moignon qui, jusque-là, semblait intacte.

Lorsqu'un obstacle, d'ordre mécanique, symphyse primitive ou secondaire s'oppose à la réalisation ou au maintien d'un collapsus suffisant, l'inefficacité partielle ou totale de la thérapeutique est facilement explicable.

Mais qu'un pneumothorax total, avec décollement pleural complet, dont on pouvait espérer d'excellents résultats, se montre inopérant, soit d'emblée, soit surtout après une période plus ou moins longue d'efficacité réelle, cette carence de la méthode ne manque pas de surprendre, et d'autoriser quelque déception. Ces « lacunes » (Hervé), ces « paradoxes » du pneumothorax thérapeutique (Piguet et Giraud), ont frappé déjà l'attention de maint phthisiologue. Leur fréquence, heureusement n'est pas considérable. Il s'agit au contraire d'exceptions qui ne sauraient diminuer la valeur universellement admise aujourd'hui de l'aide efficace qu'apporte le pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

MM. Dumarest et Murard, dans la première édition 1918 de leur traité « La pratique du pneumothorax » pourtant bien documenté et nourri d'enseignements utiles, n'avaient point cru nécessaire d'y

insister. Dans la dernière édition 1929 ; MM. Duma-rest et Brette accordent quelques lignes à l'étude des poussées évolutives secondaires dans le moignon pulmonaire collabé.

Leur gravité, d'ailleurs, nous paraît très différente suivant qu'il s'agit du pneumothorax unilatéral, où ces évolutions récidivantes ne comportent, en général, pas un pronostic très sérieux, parce qu'elles sont le plus souvent facilement enrayées ; tandis qu'au contraire elles représentent un danger considérable dans la double collapsothérapie simultanée.

Le Docteur Terrasse, dans son excellente thèse sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané, en rapporte 4 cas sur 19 observations. Il nous semble, d'après l'étude des dossiers des doubles pneumo-thorax du service de notre Maître le D^r Rist, que ces poussées évolutives dans des moignons, pourtant bien collabés, constituent un écueil fort redoutable et qu'elles viennent grever lourdement le pourcentage d'efficacité de la collapsothérapie bilatérale simultanée.

CHAPITRE I

Etude Clinique et Radiologique **Diagnostic Différentiel**

SYNDROME CLINIQUE. — La poussée évolutive dans un moignon collabé se manifeste par des signes cliniques variables dans leur intensité et leur netteté. Bruyante parfois, elle reste dans d'autres cas extrêmement discrète.

DANS SA FORME TYPIQUE, elle est annoncée tout d'abord par une brusque et notable ascension thermique, puis par le retour des autres signes fonctionnels et généraux de l'évolution tuberculeuse.

Il s'agit d'un malade chez lequel l'institution d'un pneumothorax avait amené un abaissement et surtout une régularisation de la courbe thermique. Ce résultat était obtenu depuis un temps variable : quelques semaines, quelques mois ou même davantage. Parallèlement, la toux était devenue plus ra-

re, l'expectoration était réduite ou pratiquement tarie. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats, voire même l'inoculation au cobaye, avaient pu se montrer négatives. L'état général se réparait, l'appétit retrouvé avait permis un accroissement plus ou moins net du poids, ou tout au moins l'arrêt de l'amaigrissement progressif antérieur.

Bref, chez ce sujet déjà désintoxiqué, le collapsus du poulmon malade semblait avoir amené les heureux effets escomptés. L'étude radiologique du poulmon collabé permettait de contrôler l'effacement progressif, ou déjà complet, des lésions antérieures et les réinsufflations étaient normalement pratiquées à intervalles réguliers.

Brusquement, et en général dans les jours qui précèdent la date prévue pour une nouvelle injection gazeuse, la température qui oscillait régulièrement autour de 37° s'élève à 38° , $38^{\circ}5$, 39° et même au-delà, quelques frissonnements se produisent, le pouls s'accélère, la respiration devient plus rapide.

La toux reprend, plus fréquente, quinteuse parfois, l'expectoration reparaît ou s'exagère nettement. Les crachats sont plus épais, plus purulents.

La courbe des expectorations, qui s'était abaissée, remonte comme celle de la température ; son ascension étant néanmoins décalée, en général, d'un certain retard par rapport à celle de la fièvre. Parfois même, une hémoptysie se produit.

Presque en même temps, et surtout dans les jours qui suivent, l'état général s'altère à nouveau. Le malade est fatigué, il a quelques troubles digestifs, il maigrit et va perdre en quelques jours une partie du poids récupéré depuis l'intervention. Le sommeil disparaît, la fièvre s'accompagne de transpiration.

Il y a en somme retour de tous les symptômes d'imprégnation supprimés ou notablement atténués depuis l'institution de la collapsothérapie.

Dans bon nombre de cas, le malade entend lui-même « dans sa poitrine » des bruits qui avaient disparu, et il s'en montre gravement impressionné. Quelle est la valeur de ces râles oraux ? Leur production est liée à un trouble mécanique de l'excrétion bronchique, à l'encombrement des gros troncs des bronches par des sécrétions purulentes ou simplement muqueuses. Ces bruits qui peuvent être perçus, par intervalles, même au cours de très vieux pneumothorax (du fait de la sclérose broncho-pulmonaire entraînant une déformation de la lumière des bronches avec déviation et coudure), n'auraient pour certains auteurs que fort peu d'importance. Ils témoignent tout au moins de la persistance ou de la reprise d'une sécrétion broncho-pulmonaire anormale. Leur réapparition bruyante et précoce, chez un malade qui avait cessé de les entendre, doit faire soupçonner au niveau du moignon une nouvelle flambée évolutive.

A ces signes fonctionnels et généraux, ascension

thermique, reprise de la toux et de l'expectoration, avec fléchissement de l'état général, l'examen local par percussion et auscultation n'ajoute souvent guère de données précises..

La percussion montre toujours la sonorité due à l'interposition d'une couche gazeuse entre la paroi et le moignon pulmonaire. L'auscultation devenue muette depuis la création du pneumothorax le demeure.

Il n'y a que dans les cas de pneumothorax partiel, laissant persister une large adhérence du moignon à la paroi, dans les cas de pneumothorax localisé refoulant le moignon soit en avant, soit en arrière et le maintenant ainsi en contact avec une zone plus ou moins étendue de la paroi thoracique que l'auscultation permettra d'entendre à ce niveau, soit l'exagération ou le retour de signes stéthacoustiques antérieurement perçus soit leur apparition dans un territoire jusque-là silencieux..

On sait maintenant quelles peuvent être l'insuffisance et l'infidélité de la percussion et de l'auscultation en matière de tuberculose pulmonaire, et il n'est point besoin d'y insister à nouveau.

Néanmoins, nous ne voudrions pas insinuer que l'auscultation du poumon collabé soit inutile, bien au contraire. La réapparition de râles sous-crépitants bulleux ou consonants dans un moignon jusque-là réduit au silence doit imposer l'idée d'un réveil évolutif de ses lésions.

Un renseignement important sera fourni par l'examen des crachats. Nous avons insisté déjà sur leur augmentation de nombre, sur le changement de leur aspect, ils sont plus volumineux, plus purulents. C'est surtout leur étude bactériologique qui viendra apporter un appoint utile au diagnostic. Si la bacilloscopie devenue négative au cours des examens précédents se montre maintenant positive, ou même si le nombre des bacilles est nettement plus considérable qu'antérieurement, c'est qu'il s'est produit une évolution pulmonaire nouvelle. Il ne restera plus qu'à localiser cette évolution et à préciser si c'est bien le poumon collabé qui en est le siège.

CAS MOINS NETS. — A côté de ces poussées évolutives dans le moignon collabé qui s'accompagnent d'une symptomatologie bien accusée, et essentiellement caractérisée par la triade, élévation thermique, exagération ou retour de l'expectoration avec fléchissement de l'état général. Il en est d'autres extrêmement discrètes et de diagnostic souvent malaisé.

Certaines ne sont marquées que par une élévation minime de la courbe thermique, de quelques dixièmes de degré à peine. Une température jusque là stabilisée à la normale, reste maintenant au-dessus de 37° le matin et atteint chaque soir 37°7, 37°8. Un tracé parfaitement régulier accuse de temps à autre pendant quelques jours de légères dé-

nivellations. Cette fébricule continue ou intermittente peut parfois être rapportée à un peu de fatigue, à une augmentation d'activité d'un malade qui jusque-là suivait scrupuleusement la cure de repos ; chez d'autres, elle est absolument spontanée et ne saurait être imputée à la moindre imprudence.

D'autres fois, on assiste seulement à un léger fléchissement de l'état général, avec perte de l'appétit, diminution plus ou moins sensible du poids, que rien ne paraît expliquer.

A l'inverse, on peut voir une augmentation de la toux et du nombre des expectorations, malgré une apyrexie complète et en dépit d'un état général florissant, dont l'amélioration continue n'est pas influencée. Ce peuvent être non pas de véritables hémoptysies, mais quelques crachats striés de sang.

Chez tel autre malade, cette poussée évolutive prend le masque d'une simple rhino-pharyngite, d'un état grippal d'allure banale, ou succède à quelque infection saisonnière dont toute manifestation paraît s'éteindre rapidement. On a parfois constaté quelques sibilances ou ronchus dans le poumon opposé, puis tout est rentré dans l'ordre.

Il en est enfin qui sont absolument silencieuses, poussées purement « anatomiques » (Burnand) et strictement locales, qui ne sont décelées que par l'examen radiologique.

ETUDE RADIOLOGIQUE. — En présence de tout incident survenant au cours de la collapsothérapie, c'est avant tout par l'examen radioscopique ou ra-

diographique qu'il importe d'en rechercher l'explication.

Dans les cas les plus nets d'un moignon pulmonaire jusque là parfaitement collabé et déjà notablement éclairci, l'écran montrera en cas de poussée évolutive que sous un collapsus en général moins poussé que lors du contrôle précédant le moignon pulmonaire a perdu de sa transparence. La zone déjà malade redevient plus sombre. La, ou les cavités dont on avait suivi l'effacement progressif réapparaissent béantes, leur image claire, arrondie, se dessine à nouveau sur l'écran avec parfois à leur partie déclive un niveau liquide horizontal et mobile qui atteste l'authenticité de ces spélonques. D'autres fois, c'est toute une région, voire — à droite — un ou plusieurs lobes lorsqu'ils sont dissociables, qui sont maintenant le siège d'une opacité intense plus ou moins étendue alors qu'ils étaient jusque là intacts et demeurés perméables aux rayons X.

Il arrive même qu'une ou plusieurs cavités s'y soient creusées, et l'on est souvent surpris de la rapidité avec laquelle réapparaissent ou se creusent ces pertes de substances dans un moignon qui semblait parfaitement collabé.

Mais dans bien des cas, on ne trouve pas à l'écran cette preuve évidente — noir sur blanc — d'une évolution. Le moignon collabé depuis trop peu de temps n'avait point encore bénéficié d'un éclaircissement suffisant pour que saute aux yeux une nou-

velle densification, une diminution certaine de transparence.

Toute poussée évolutive ne s'accompagne pas et c'est heureux, de la réouverture, ou de la formation d'une ou plusieurs spélonques.

Bien souvent la radioscopie apporte seulement la vérification d'un relâchement du collapsus, et il est important alors d'avoir relevé lors des examens précédents de bons orthodiagrammes, auxquels on pourra comparer l'image actuelle du moignon pulmonaire.

On ne saurait trop insister non plus sur la nécessité d'examiner le malade dans différentes positions obliques pour découvrir une zone opaque que cachait le médiastin, ou qui se trouvait masquée dans un recessus d'un collapsus cloisonné.

D'autre part, l'interprétation d'un examen radioscopique est essentiellement subjective ; il est d'un contrôle à l'autre des nuances parfois difficiles à saisir même pour un observateur averti. Un film radiographique fournirait des données plus précises en le comparant à un cliché précédent. C'est là l'avantage des radiographies en série, qu'il n'est malheureusement pas toujours possible de multiplier autant qu'il serait désirable.

Au moins, la radioscopie va-t-elle permettre d'éliminer tout d'abord deux autres complications auxquelles, en raison de leur fréquence, il faut toujours penser au cours du traitement par le pneumothorax

artificiel : l'épanchement pleural et la bilatéralisation des lésions.

Cette discrimination qui paraît devoir être aisée comporte néanmoins, parfois, comme nous le verrons, de réelles difficultés.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL de la poussée évolutive dans le moignon collabé est à faire tout d'abord en effet avec *l'épanchement pleural* d'apparition toujours possible au cours de la collapsothérapie et à toutes ses périodes.

Nous ne voulons pas parler ici du simple épanchement dit : « idiopathique », si fréquent au cours du pneumothorax. Il se limite à l'apparition de quelques cm.³ de liquide occupant le sinus costo-diaphragmatique et n'a pour ainsi dire pas d'histoire clinique. Il ne s'agit pas non plus de l'épanchement plus important mais encore banal qui n'entraîne qu'une légère dénivellation de la courbe thermique de quelques dixièmes de degré à peine. Il faut pourtant savoir le rechercher pour s'abstenir au moment de sa formation de procéder à une nouvelle insufflation qui risquerait sur une plèvre déjà enflammée et sensibilisée de déclancher une grosse réaction. Pour éviter celle-ci, il suffira de surseoir à l'insufflation qu'on reprendra quand toute manifestation d'inflammation pleurale sera éteinte.

LA PLEURÉSIE AIGÜE FÉBRILE, suivie d'un épanchement abondant dans la cavité du pneumothorax artificiel (celle que nous enyisageons ici), s'annonce

également par une élévation thermique très nette 38°5-39°.

Mais il existe du simple point de vue clinique des signes qui peuvent permettre de la différencier d'avec une poussée évolutive pulmonaire.

En effet, dans la majorité des cas, le malade éprouve au début de la réaction pleurale un point de côté. Son intensité est variable, mais on le retrouve presque toujours, il est même des cas où son apparition peut précéder de quelques heures, voire même d'un jour ou deux la montée de la température. La dyspnée, en général, est plus marquée.

La toux est plus quinteuse, plus douloureuse, et surtout plus sèche. Il n'y a ordinairement pas d'exagération notable du nombre des expectorations — encore qu'elle puisse se produire les premiers jours par augmentation mécanique du degré du collapsus, du fait du liquide. Celui-ci, s'il n'agit pas encore par son poids peu important au début, provoque tout au moins un accroissement de pression dans la poche gazeuse sus-jacente.

L'état général peut être aussi gravement altéré dans un cas que dans l'autre.

Mais localement, on constate à la percussion l'apparition à la base d'une matité franche, hydrique à niveau supérieur horizontal et mobile remontant plus ou moins haut et contrastant avec la sonorité sus-jacente.

À l'auscultation, on a signalé comme signe pré-

coce de la pleurésie l'apparition, du côté du poumon collabé, de bruits amphoro-métalliques. Les mêmes auteurs ont insisté sur la fréquence de bruits adventices à la base du poumon opposé — râles sous-crépitaux fins. Ils leur attribuent une étiologie diverse : « réaction sympathique » (Rossel), *congestion pleurale* ou congestion pulmonaire réflexes. Ces symptômes qui traduiraient la souffrance de la plèvre et témoignent du début de son inflammation pourraient même précéder et faire prévoir la réaction qui va devenir plus bruyante.

En fait, la constatation à l'oreille de la succussion hippocratique, du bruit de flot est la signature certaine de l'épanchement liquide dans une cavité gazeuse.

L'examen à l'écran radioscopique confirmera l'hydropneumothorax, avec sa ligne de niveau horizontale et mobile.

LA BILATÉRALISATION encore qu'elle se produise souvent à bas bruit (Chabaud) peut s'accompagner elle aussi d'une brusque élévation thermique avec altération de l'état général.

L'augmentation de l'expectoration est d'ordinaire moins précoce, mais va s'accuser rapidement par la suite.

Localement, on pourrait constater à la percussion une diminution de la sonorité en un point du poumon opposé, le plus souvent au sommet.

L'auscultation à ce niveau ou dans la région moyenne, sur la ligne axillaire, pourrait révéler une modification du murmure vésiculaire avec parfois déjà quelques râles bulleux plus ou moins bruyants; mais là encore, surtout au début et dans les cas de bilatéralisation discrète, l'auscultation s'avère insuffisante.

C'est la radioscopie et mieux encore la radiographie qui poseront le diagnostic en découvrant l'existence sur le poumon opposé d'une plage d'ombre, plus ou moins étendue, de siège et de caractères propres, variables selon les cas.

En somme, c'est l'examen radioscopique ou radiographique qui fera reconnaître s'il s'agit d'une poussée évolutive nouvelle dans un poumon collabé, lorsque réapparaîtra chez un malade stabilisé une élévation thermique avec exagération de la toux et de l'expectoratin. Si l'écran ne montre pas un assombrissement plus marqué du moignon, une zone nouvelle d'opacité, la réouverture ou la formation de cavités, s'il ne révèle pas même un relâchement du collapsus, il permettra, en tout cas, d'éliminer la formation d'un épanchement pleural ou l'éclosion d'une évolution au niveau du poumon opposé.

Mais en médecine et surtout peut-être en phtisiologie, il n'est pas possible de codifier des lois... Les cas particuliers sont nombreux, autant ou à peu près pourrait-on dire que les malades.

A l'étude schématique qu'on vient de lire, il faut apporter des restrictions. Dans certains cas le diagnostic peut être hésitant. Il faut savoir, par exemple, qu'en cas de pleurésie, l'apparition du liquide n'accompagne pas toujours immédiatement l'ascension thermique, elle peut tarder, parfois même d'un jour ou deux.

D'autre part, il peut s'agir d'un pneumothorax dans lequel la cavité pleurale contenait déjà une certaine quantité de liquide. Sa formation s'était faite à bas bruit ou s'était accompagnée d'un peu de fièvre disparue maintenant.

Une nouvelle élévation thermique survient. Elle peut être liée à deux causes ; une réaction pleurale surajoutée avec exsudation, ou bien une poussée évolutive dans le moignon sous l'hydro-pneumothorax.

Dans les deux cas le niveau liquide s'élève. Dans le premier cas, il y a accroissement réel de l'épanchement.

Dans le second, l'augmentation n'est qu'apparente. C'est le relâchement du collapsus qui, en restreignant les dimensions de la cavité hydro aérique, a provoqué l'ascension de la limite supérieure de la pleurésie.

C'est donc d'après l'état du collapsus pulmonaire qu'on pourra juger de ce qui s'est passé et il suffira pour reconnaître l'une ou l'autre de ces deux éventualités de comparer l'image thoracique actuelle à

l'orthodiagramme relevé au cours du précédent examen radioscopique.

En cas de réaction pleurale récidivante, le collapsus sera resté le même ou n'aura fait que s'accroître, en raison du poids du liquide surajouté, ou tout au moins de l'élévation corrélatrice de la pression dans la cavité gazeuse sus-jacente. La preuve en serait fournie par une simple mais inutile prise de pression, dont le chiffre se révélerait sensiblement égal ou même supérieur à celui auquel on avait terminé la dernière insufflation.

A l'inverse, s'il s'agit d'une poussée évolutive dans le moignon, le collapsus s'est relâché, la montée liquidienne n'est qu'apparente, la pression dans la cavité gazeuse est nettement inférieure à ce qu'elle était à la fin de la précédente insufflation. L'injection d'une quantité variable de gaz en ramenant la pression à son chiffre habituel rétablira le collapsus convenable et fera baisser le niveau liquide. L'épanchement dans une cavité revenue à ses dimensions précédentes reprend son volume antérieur. Ajoutons que dans cette dernière hypothèse de la poussée évolutive intra-pulmonaire un supplément d'information aurait pu être apporté par un autre signe clinique : l'exagération de l'expectoration.

On conçoit l'importance qui s'attache à la connaissance de ces faits et à leur identification, tant au point de vue diagnostic qu'en raison de la thérapeutique qu'il convient de leur appliquer.

Dans le cas de réaction pleurale surajoutée, une réinsufflation serait non seulement inutile mais dangereuse, puisqu'elle traumatiserait une plèvre déjà enflammée et en pleine réaction liquidienne.

Au contraire, pour juguler la poussée évolutive dans le moignon, il importe de rétablir ou même d'accentuer un collapsus qui s'était relâché et s'avèrait insuffisant.

Dans certains cas particuliers, le diagnostic est spécialement difficile, et ne peut être posé vraiment que par tâtonnement. Ce sont les formes mixtes *de poussée évolutive parenchymateuse strictement sous-pleurale*. Ici d'ailleurs, la succession des faits et leur pathogénie est bien difficile à établir. Est-ce le poumon qui a commencé? tuberculisant à son contact la plèvre qui réagit — ou bien s'agit-il d'une tuberculose pleurale localisée, infiltrant le parenchyme sous-jacent? En fait, il y a association des deux lésions, et chacune réclame une thérapeutique différente, opposée même. L'insufflation, utile pour augmenter le collapsus pulmonaire peut traumatiser une plèvre très sensible et exagérer sa réaction exsudative. La conduite à tenir est très délicate. La radioscopie est le plus souvent incapable de résoudre la difficulté. La réaction pleurale, le liquide empêchent de juger ce qui se passe dans le poumon. D'ordinaire, l'évolution pulmonaire finit par prendre le pas sur la réaction pleurale et la désintégration parenchymateuse s'avère par l'exagération de l'expectoration. C'est alors qu'une insuffla-

tion peut intervenir utilement ; mais le gros danger de ces évolutions sous-pleurales réside dans la fréquence avec laquelle elles aboutissent à la perforation pleuro-pulmonaire.

AUTRES CAUSES D'ERREURS : Mais il est des cas dans lesquels l'apparition d'une élévation thermique avec fléchissement de l'état général doit être rapportée à une tout autre cause.

Soit qu'il s'agisse de quelque affection intercurrente banale — état grippal — embarras gastro-intestinal ou bronchite, encore qu'il faille se méfier chez un tuberculeux de ces soi-disant poussées d'entérite ou de bronchite.

Soit qu'il existe des signes qui font présumer d'une nouvelle localisation de tuberculose, laryngée, intestinale, péritonéale, viscérale, osseuse, etc... dont la symptomatologie souvent très fruste au début va s'affirmer par la suite.

Chez la femme, il faut savoir reconnaître les dénivellations thermiques prémenstruelles, plus ou moins accusées survenant dans les jours qui précèdent la date habituelle des règles.. On n'oubliera pas, pourtant que cet état congestif avec fléchissement passager de l'allergie peut être une cause favorisante pour l'éclosion d'une poussée évolutive pulmonaire.

Quant aux réactions d'insufflation, elles se produisent après l'intervention, soit immédiatement,

soit parfois le lendemain.. Elles sont, dans la majorité des cas d'étiologie pleurale et il n'est pas dans le cadre de notre sujet d'en aborder la discussion.

CHAPITRE II

Rappel du Mode d'Action du Pneumothorax Obstacles d'Ordre Mécanique s'opposant à son efficacité

Avant de rechercher quelles sont les causes favorisantes des poussées évolutives dans le moignon collabé, il n'est pas inutile de rappeler succinctement les notions actuellement admises concernant le mode d'action mécanique du pneumothorax artificiel thérapeutique.

Normalement le vide pleural (1) provoque sur le

(1) Cette terminologie reste couramment employée *mais à tort*. Dès 1920, MM. Rist et Strohl ont montré que la solidarité inspiratoire des deux feuillets pleuraux résulte de l'établissement dans la plèvre d'une « pression sous-atmosphérique par l'effet direct des lois de la diffusion des gaz dans les milieux extra-pleuraux » et qu'il *vaut par conséquent mieux substituer* le terme de « pression sous-atmosphérique » à celui de vide pleural.

MM. Rist et Strohl : « La résorption et l'équilibre des gaz dans le pneumothorax fermé et dans le prétendu vide pleural ». *Annales de Médecine* 1920, p, 233.

poumon une aspiration excentriquement dirigée du hile à la périphérie qui maintient les 2 feuillets viscéral et pariétal de la plèvre au voisinage immédiat l'un de l'autre.

L'introduction d'air entre les 2 feuillets pleuraux, en diminuant cette aspiration va permettre à l'élasticité normale, structurale, du tissu pulmonaire d'exercer en sens inverse son action, et va provoquer, par conséquent, une réduction de volume, une rétraction du poumon.

Sur un poumon sain, cette élasticité anatomique étant uniformément répartie, la puissance de rétraction du parenchyme se montrera égale en chaque point de l'organe ; la plèvre viscérale s'éloignera régulièrement du feuillet pariétal. On obtiendra ainsi un moignon conservant la forme normale du poumon, mais en réduction.

Ce moignon pulmonaire ne sera point pour autant complètement immobilisé. A chaque mouvement inspiratoire, l'afflux d'air inspiré en pénétrant dans les bronchioles et les alvéoles, les dilatera. Ce poumon en réduction, augmentera à nouveau de volume et tendra à occuper un espace plus considérable de la cavité pleurale ; celle-ci cependant, se trouvant en même temps agrandie, mais en moindre proportion par l'action des muscles thoraciques inspiratoires et l'abaissement de l'hémidiaphragme. Les oscillations du manomètre à eau, mis en communication avec l'aiguille intrapleurale, rendent précisément compte de cette cinématique

pleuropulmonaire, de ce conflit entre deux forces de sens opposé. D'une part, rétraction élastique expiratoire et distension élastique inspiratoire d'autre part.

La pression moyenne endo pleurale, d'ailleurs difficile à mesurer, représente en somme la résultante, l'état d'équilibre entre ces deux forces.

Dans le cas d'un poumon malade, si les feuillets pleuraux sont décollables suivant toute leur surface, le même phénomène succédera d'abord à l'injection gazeuse. Par la suite, d'autres facteurs vont intervenir.

Supposons, pour schématiser et rendre plus compréhensible cette explication de la physio-mécanique du pneumothorax, le cas type particulièrement favorable d'une lésion lobaire siégeant au sommet du poumon. On verra que cette portion du parenchyme malade se laissera, pour une pression donnée, affaisser plus facilement que les zones saines. La rétraction une fois obtenue, se maintiendra. Le tissu malade ayant perdu au moins en partie son élasticité inspiratoire, par affaiblissement de son armature de muscles lisses, ne subira plus au même degré la distension que provoque l'inspiration. Les alvéoles et bronchioles de la zone malade vidées de l'air qu'elles contenaient vont s'atélectasier et en quelque sorte s'immobiliser. Ce résultat sera d'autant plus facilement obtenu s'il s'agit d'une lésion siégeant au sommet puisque l'expansion thoracique inspiratoire y est moins marquée.

Au contraire, les parties saines du poumon, dont la musculature est intacte, ont conservé toute leur élasticité de distension inspiratoire.

Elles vont tendre pour une pression donnée, à reprendre davantage d'expansion que la région malade déjà, au moins, partiellement immobilisée. C'est ainsi qu'il peut arriver dès les premières insufflations d'un pneumothorax dont le décollement pleural est total, de voir se dessiner derrière l'écran radioscopique, l'image ébauchée d'un collapsus électif (Bernou).

Dans ce pneumothorax qu'on peut dire électif d'emblée, la rétraction du parenchyme malade est rapidement accusée et fixée par son *atélectasie*, phénomène purement passif.

Il est bien certain qu'on ne saurait invoquer dès le début, l'action plus active d'une rétractilité cicatricielle. A supposer même que certains signes radiologiques aient permis de présumer que cette rétractilité était amorcée déjà avant l'intervention, il lui faudra maintenant un certain temps pour poursuivre son action et acquérir toute son efficacité.

En général, il semble que les choses se passent comme si dans un premier temps la rétraction se trouvait au niveau des zones malades, accentuée et fixée par l'atélectasie. Ce n'est qu'ultérieurement et par un lent travail que s'organise et se complète cette rétractilité cicatricielle, processus habituel de guérison spontanée dans la tuberculose pulmonaire.

Cette rétractilité, témoin en général de la transformation fibreuse des lésions, va progresser, immobilisant de plus en plus le parenchyme malade placé de ce fait dans de meilleures conditions de cicatrisation.

Les zones demeurées saines pourront être pour une pression donnée moins collabées, conservant ainsi une plus large part de leur fonction respiratoire.

On voit donc que la collapsothérapie n'a d'autre rôle que de favoriser un processus naturel de cicatrisation. Il ne s'agit point, à de rares exceptions près, de comprimer un poumon, mais de lever les obstacles qui s'opposent à la rétraction pleuro pulmonaire et de favoriser la progression ultérieure de la rétractilité cicatricielle des lésions.

Tel est, dans les cas les plus favorables, le schéma type du mode d'action mécanique du pneumothorax. Rétraction d'abord du parenchyme malade. Cette rétraction se trouvant fixée par l'atélectasie du tissu malade, elle-même obtenue grâce à la diminution de l'élasticité inspiratoire par atrophie de la musculature lisse des bronchioles et des alvéoles malades. Puis, dans un deuxième temps, processus actif de rétractilité cicatricielle aboutissant à la cicatrisation lésionnelle.

Cette rétractilité active cicatricielle représente dans la majorité des cas le processus de guérison de la tuberculose pulmonaire. Disons plus simplement qu'elle a la valeur d'une explication logique, mais

avons qu'actuellement encore nous ignorons quasi complètement le processus intime tissulaire de la guérison. Cette notion de rétractilité n'avait point échappé à Laënnec, qui insistait déjà sur la puissance de son action en montrant quelles déformations thoraciques elle est capable, dans certains cas, d'entraîner.

Depuis l'ère de la collapsothérapie, la rétractilité des lésions pulmonaires dont la progression est grandement favorisée par le décollement pleural qui libère le poumon de ses attaches périphériques a été bien étudiée notamment par Ameuille et Trocmé. B. M., avril 26.

Du bref aperçu qui précède sur l'action mécanique physiopathologique du pneumothorax, il découle que, parmi les causes favorisantes des poussées évolutives dans le moignon collabé, il en est d'abord d'évidentes. Ce sont celles d'ordre mécanique qui sont liées à l'insuffisance même du collapsus, du fait d'une symphyse pleurale partielle primitive ou secondaire, ne permettant d'obtenir qu'un *pneumothorax partiel*.

L'influence empêchante de la symphyse est des plus variables suivant l'étendue de l'adhérence pleurale et surtout suivant son siège.

SYMPHYSE PRIMITIVE : Certaines brides filiformes ne s'opposent que faiblement à l'obtention d'un collapsus suffisant et efficace. Il en est d'ailleurs qui restent complètement ignorées et ne sont pas déce-

lées sur les meilleurs clichés radiologiques. On est souvent surpris, au cours de thoracoscopies ou d'examens nécropsiques de les découvrir. C'est à elles sans doute, à leur rupture, qu'il faut imputer la fréquence des perforations pleuropulmonaires, lorsque pour une raison quelconque (irrétactilité d'un moignon insuffisamment collabé ou menace de symphyse), on est amené à augmenter la pression intrapleurale, à tenter une compression par l'air ou l'huile.

D'autres, malgré leur gracilité d'aspect, sont très néfastes parce qu'elles sous-tendent et retiennent précisément la zone pulmonaire malade ou qu'elles maintiennent béante une cavité dont elles empêchent l'affaissement. Il arrive qu'avec le temps, on les voit s'étirer ou même se désinsérer sans dommages. Bien souvent, par contre, ces brides rigides, inextensibles, à insertion fâcheuse, compromettent gravement et de façon définitive l'efficacité d'un pneumothorax. Il faut intervenir et pratiquer, si elle est possible, leur section sous thoracoscopie.

Il en est de même encore pour les adhérences plus larges. Leur siège conditionne avant tout leur nocivité. Si la plèvre viscérale se laisse aisément décoller au niveau des lésions parenchymateuses sous-jacentes, l'inconvénient peut être pratiquement négligeable. Il est des pneumothorax partiels qui s'avèrent parfaitement efficaces.

Au contraire, si l'adhérence s'oppose au collapsus de la lésion et que seul le parenchyme sain se laisse

rétracter, il va de soi que ce pneumothorax partiel restera quasi totalement inefficace.

QUANT AUX SYMPHYSES SECONDAIRES, elles sont en général plus redoutables. Leur édification est liée souvent non seulement à un état inflammatoire, mais à une atteinte tuberculeuse de la plèvre, et cette tuberculisation pleurale est rarement limitée à la séreuse elle-même. Elle est presque toujours accompagnée, si ce n'est même précédée, d'une infiltration du parenchyme pulmonaire sous-jacent, dont l'évolution sera dès lors favorisée par la cessation du collapsus. En réalité, la fréquence au cours des symphyses post-pleurétiques, des reprises évolutives dans les moignons jusque là stabilisés par le collapsus antérieur, est un fait d'observation très fréquente.

L'apparition d'une symphyse secondaire, au cours d'un pneumothorax représente toujours un danger avec lequel il faut compter. Néanmoins, il est des symphyses secondaires limitées dont on parvient à enrayer la progression et qui laissant subsister au-dessus d'elles un collapsus suffisant, peuvent n'entraver que faiblement l'efficacité d'un pneumothorax.

Si le Docteur Terrasse, dans son étude sur le pneumothorax artificiel bilatéral simultané a pu écrire : « Il nous paraît indubitable que certaines pleurésies plastiques (symphysantes) ont une action des plus heureuses à un double point de vue, non

seulement en augmentant le champ d'hématose mais aussi en diminuant le cube de la cavité pleurale, ce qui restreint chez des malades aussi gravement atteints l'immense champ d'inoculation que représentent ces deux larges surfaces séreuses privées désormais de tout moyen de défense ».

Il s'est empressé, avec juste raison, d'ajouter : « Le tout est de se rendre maître au bon moment de la symphyse, de crainte de réveiller l'activité des foyers sous-jacents ».

PNEUMOTHORAX AVEC DÉCOLLEMENT PLEURAL TOTAL

Facilement explicable et pour ainsi dire logique, quand une attache périphérique, bride ou adhérence, s'oppose à la rétraction pleuro-pulmonaire et à la réalisation d'un collapsus satisfaisant, l'inefficacité du pneumothorax ne manque pas d'être surprenante, quand l'injection gazeuse a été suivie d'un décollement pleural total.

La cause empêchante peut venir soit de la plèvre, soit du poumon.

La plèvre peut présenter une laxité exagérée, particulièrement manifeste au niveau de la plèvre médiastine. C'est là l'origine de ces déviations parfois considérables du médiastin, ainsi que celle des hernies médiastinales. Elles se produisent d'ailleurs en dehors de toute surpression gazeuse et s'observent même très souvent avec une pression endopleurale fortement négative.

Tout l'appareil pleuro-pulmonaire se déplace en bloc, sans qu'il y ait rétraction véritable du parenchyme pulmonaire. Il faut souvent attendre que le médiastin perde sa mobilité et se fixe, que la plèvre recouvrant un certain tonus acquière elle-même son pouvoir rétractile pour que le collapsus devienne opérant. En général, cette laxité exagérée cesse à la suite d'une réaction liquidienne dans la cavité du pneumothorax.

A l'opposé, il est des cas où la plèvre épaissie, sclérosée, se montre trop rigide et fait obstacle à la rétraction suffisante du tissu pulmonaire. Cette rigidité peut être immédiate. Un processus de pachypleurite avait précédé l'institution du pneumothorax, et, à l'inverse de ce qu'on aurait pu supposer, le décollement complet du feuillet viscéral était cependant resté possible. Plus fréquemment, cette pachypleurite succède à un épanchement liquidien, séro-fibrineux ou plus souvent purulent. La plèvre viscérale constitue autour du poumon une coque rigide. La pression intra-pleurale s'élève rapidement pour de minimes quantités d'air injecté. Le collapsus, s'il est insuffisant, ne peut être complété.

Ailleurs, c'est au niveau du poumon lui-même que siège l'obstacle qui s'oppose à l'obtention d'un collapsus efficace.

Tel est le cas d'abord d'un pneumothorax institué sur une pneumonie caséeuse.

La densité des tissus envahis par le processus

pneumonique, leur état congestif, l'œdème, s'opposent à la rétraction du parenchyme pulmonaire. On n'obtient qu'un collapsus le plus souvent insuffisant, qui n'entrave que faiblement l'activité lésionnelle, et dont l'inaction locale est grandement aggravée par l'intoxication profonde de l'organisme incapable de réagir contre cette infection tuberculeuse aiguë, d'allure rapide.

Ici, le pneumothorax peut être incapable d'arrêter une évolution précédant son institution.

Pourtant, il est des cas indéniables d'efficacité du pneumothorax sur une pneumonie caséuse. D'ailleurs, étant donnée la gravité spéciale de cette forme clinique de la tuberculose pulmonaire et son pronostic habituellement fatal sans intervention, les succès de la collapsothérapie, pour rares qu'ils soient, n'en sont alors que plus impressionnants.

D'ordinaire, tout au moins, même lorsqu'il se montrera opérant, le pneumothorax établi sur un processus de pneumonie caséuse n'aura qu'une action mécanique locale assez lente. Les signes généraux d'imprégnation tuberculeuse ne sont eux-mêmes que lentement améliorés. La fièvre ne s'abaisse que progressivement, la restauration de l'état général est tardive.

Dans d'autres cas, l'action du collapsus qu'on espérait totale se trouve limitée et reste incomplète, du fait de modifications structurales du tissu pulmonaire, résultant du type anatomique évolutif de la lésion tuberculeuse.

C'est le cas des vieilles tuberculoses fibreuses, lorsqu'elles sont accompagnées d'emphysème. La distension des alvéoles et des bronchioles aboutit à l'atrophie de leur armature de muscles lisses, et fait perdre au tissu pulmonaire son élasticité expiratoire. Si la plèvre n'a point participé au processus de fibrose et que son décollement soit réalisable, on n'obtient pas de rétraction suffisante du parenchyme malade.

L'institution du pneumothorax est presque sans influence. Il s'agit heureusement, en général, de lésions peu actives, mais on conçoit sans peine que la méthode de Forlanini soit là peu utile, et qu'elle ne puisse guère s'opposer à la répétition des poussées, d'ailleurs faiblement évolutives, qui marquent de loin en loin l'allure généralement torpide de cette forme de bacillose pulmonaire.

A l'inverse, il peut s'agir d'un moignon ayant conservé la majeure partie de son potentiel de rétraction. On obtient dès le début un collapsus qui paraît suffisant. Le tissu malade se laisse, semble-t-il, convenablement affaisser, et atelectasier. L'action d'arrêt du pneumothorax sur les phénomènes aigus du processus évolutif peut être obtenue. Les signes généraux sont influencés, la température tombe, l'expectoration diminue, sans toutefois disparaître complètement. Localement, on peut obtenir un réel éclaircissement radiologique de la zone malade ; pourtant, il persiste à son niveau soit une cavité nettement visible, soit un bloc plus dense, ou d'as-

pect lacunaire. Le pneumothorax, en dépit de ce qu'on en pouvait attendre, n'est que partiellement efficace. Le moignon, malgré son affaissement, ne se cicatrise pas. Le second temps de la guérison, cette rétractilité active cicatricielle, bien étudiée par Ameuille et Trocmé, n'entre pas en jeu.

La cause empêchante qui s'oppose à cette rétractilité cicatricielle ou arrête sa progression avant qu'elle atteigne son but est difficile à préciser.

Il est logique de penser qu'elle est due au caractère fibreux des lésions. Cette réaction fibrosante, préexistant à l'institution du pneumothorax, a déterminé autour d'une cavité, dont l'affaissement était impossible avant le décollement pleural, la formation d'une coque fibreuse, rigide, qui, même après l'intervention, va maintenir béante cette caverne « encapsulée ».

La radioscopie et la radiographie mettent bien en évidence l'existence de ce cercle rigide plus ou moins nettement indéformable, qui entoure certaines cavités et s'oppose à leur effacement. Ce qui se passe pour une perte de substance de dimensions importantes se produit également sans doute dans des blocs fibreux, dont l'état de désintégration existe, bien qu'il ne soit pas décelable sur un cliché. Les comptes rendus d'autopsie en ont prouvé maintes fois la réalité.

En fait, c'est surtout dans les formes de tuberculose évoluant déjà depuis un certain temps, avant l'institution du pneumothorax, que l'on observe cette absence de rétractilité cicatricielle.

Il y a sans doute une apparence de paradoxe à prétendre que cette fibrose, dont on invoque l'action pour expliquer la guérison des lésions tuberculeuses sous le pneumothorax, puisse au contraire, dans d'autres cas, s'opposer à la cicatrisation complète du tissu malade.

Il apparaît bien vraisemblable pourtant que ce soit l'édification de tissu fibreux antérieure au collapsus qui empêchera après l'intervention l'affaïssement de lésions ouvertes au sein desquelles, en dépit de néoformations fibreuses importantes, persistera à l'état plus ou moins latent l'activité du processus tuberculeux évolutif. On conçoit sans peine qu'une caverne ainsi « encapsulée » puisse continuer à sécréter de la matière tuberculeuse.

En tout cas, même si elle n'extériorise pas ses sécrétions dans l'expectoration, les examens histopathologiques pratiqués au cours d'autopsies ont montré la longue persistance, sur les parois des cavernes, de lésions tuberculeuses sub-évolutives dont le réveil possible n'a rien de surprenant. Il y a là un danger et une source permanente d'essaimage ; soit par embolies bronchiques, soit par propagation de voisinage.

De petites poussées qui ne sont pas toujours accompagnées de manifestations cliniques fébriles peuvent aisément se produire, dont la signature est fournie par l'exagération de l'expectoration — sa plus grande richesse bacillifère — et de façon plus précise encore par l'examen radiologique montrant

soit l'agrandissement de la caverne préexistante, soit l'apparition de pertes de substances nouvelles en son voisinage et malgré le pneumothorax.

Ces faits sont d'observation relativement fréquente. Le pneumothorax, pour des raisons difficiles à expliquer, mais qui paraissent être sous la dépendance de la nature fibreuse des lésions, se montre inopérant, au moins partiellement.

Même si, par la suite, le collapsus est efficace sur les évolutions de formation récente, la persistance, malgré tout, de la lésion ouverte primitive représente toujours le même danger, et peut être l'origine de nouveaux essaimages.

CHAPITRE III

**Quelques faits exceptionnels de poussée évolutive de
localisation nouvelle
dans un moignon bien collabé**

**Leur extrême rareté sous un collapsus unilatéral
ancien et maintenu dans de bonnes conditions**

**Leur plus grande fréquence
au cours du pneumothorax bilatéral simultané**

Beaucoup plus surprenante est la poussée évolutive survenant dans un pneumothorax dont le collapsus est excellent et paraît devoir être efficace.

Elle devient même véritablement paradoxale, quand cette évolution nouvelle se produit en un point du moignon demeuré intact jusque-là. Hâtons-nous d'ailleurs d'affirmer que ces faits sont absolument exceptionnels. Nous en rapportons deux observations que nous nous proposons de discuter.

OBSERVATION I

M. I. X..., 28 ans.

Début de l'affection *fin mai 1925*, insidieux. Rhume d'allure banale, sans atteinte marquée de l'état général.

Fin juin 1925 : La toux persiste, le malade commence à cracher. Fatigue, amaigrissement, sueurs nocturnes. Température subfébrile $37^{\circ}6-38^{\circ}2$.

EXAMEN A CETTE DATE :

Auscultation : Quelques râles sous-crépitaux sommet droit, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse.

Radioscopie : plage d'ombre homogène au sommet droit, région infra-claviculaire.

Analyse des crachats : B. K. ++.

Le malade va se reposer à la campagne. En trois semaines, le poids augmente de 2 kgs 500. L'état général se relève, mais la toux et l'expectoration persistent.

La température demeure subfébrile : $37^{\circ}4-38^{\circ}1$.

12 juillet 1925 : Entrée à l'Hôpital Laënnec, service du Dr Rist.

Auscultation : Râles sous-crépitaux bulleux au niveau du sommet droit.

Bacilloscopie : positive.

Radiographie : Lobite supérieure droite (obs. 1, Fig. 1).

Poumon gauche : radiologiquement intact.

15 juillet 1925 (Dr Rolland).

Institution d'un pneumothorax artificiel droit.

Décollement pleural total. Excellent collapsus.

Dès le lendemain, la température jusque-là irrégulière et subfébrile, se régularise à la normale.

La toux se calme et devient rare.

Les crachats, d'abord augmentés à 10 ou 15 par jour, pendant quelques jours, diminuent progressivement de nombre et s'abaissent à 2 ou 3 par jour.

L'état général se restaure. Appétit excellent.

Le poids de 66 kgs au moment du pneumothorax artificiel s'élèvera progressivement jusqu'à 69 kgs au 23 août 1925.

Les insufflations sont pratiquées chaque semaine. Les quantités injectées étant de 400 ou 500 cm³, avec pressions initiale — 6 et terminale — 2.



OBS. I. — Fig. 1. 12 Juillet 1925.
Lobite supérieure droite.



OBS. I. — Fig. 2. 20 Juillet 1925.
Après le pneumothorax.

OBS. I. — Fig. 3. 27 Août 1925.
Poussée évolutive dans la partie inférieure du moignon collabé.

Les examens radioscopiques révèlent un collapsus excellent, une petite bride filiforme, très étirée, relie le lobe supérieur à la paroi (apex), mais elle ne semble entraver en rien le collapsus du lobe malade qui paraît fort bien rétracté (obs. I, Fig. 2).

Aucun incident ne survient jusqu'au 24 août 1925.

Les crachats demeurent *bacillifères*.

A partir du 24 août 1925, la température s'élève progressivement d'abord 37°4-38°2. Le malade recommence à tousser ; il a l'impression « d'avoir pris un coup de froid ».

Brusquement, le 26 août, la fièvre monte à 38°9, s'accompagnant de frissons, de malaise général. La toux reparait, fréquente, quinteuse même. L'expectoration augmente.

La radioscopie qui, lors de la dernière réinsufflation, le 18 août, n'avait rien montré d'anormal, n'apporte d'abord aucun renseignement. On ne voit pas de liquide dans le cul-de-sac costodiaphragmatique. Le collapsus est à peine relâché.

Poumon gauche normal.

Le 27 août 1925 : la température reste élevée, la toux et l'expectoration sont très augmentées.

L'auscultation permet d'entendre avec peine en arrière, le long de la colonne vertébrale, au niveau de la base, quelques râles sous-crépitaux.

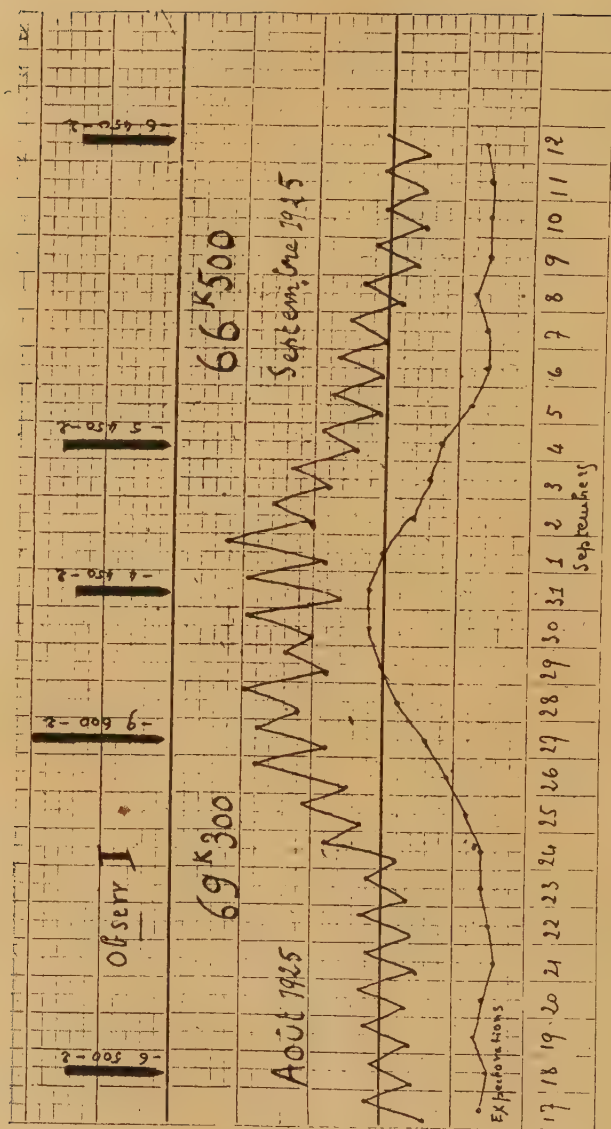
La radioscopie confirme toujours l'absence de réaction pleurale. Pas de liquide dans la cavité du pneumothorax, mais la base du moignon tend à reprendre de l'expansion, et sa transparence habituelle est nettement diminuée. Le poumon gauche reste parfaitement clair (obs. I, Fig. 3).

On prend la mesure de la pression pleurale, qui se montre très négative — 9 ; on insuffle 600 cm³ d'air et la pression est ramenée à — 2.

Pendant les jours qui suivent, la température demeure élevée, oscillant entre 38° et 39°2.

La toux est fréquente, l'expectoration très abondante atteint

Obs. I. — Courbe de température



15 à 20 crachats par jour, épais, purulents, richement bacillifères.

L'état général décline rapidement, l'appétit disparaît, des sueurs nocturnes abondantes réapparaissent.

Le malade maigrit de 3 kgs en 10 jours.

Les examens radioscopiques répétés tous les deux jours continuent d'éliminer toute réaction liquidienne, mais l'obscurcissement de la partie inférieure du moignon devient de plus en plus net. Toute la région de la base est le siège d'une opacité très dense, mais homogène. Cet aspect radiologique nouveau du moignon est confirmé par un cliché.

Vers le 30 août 1925, s'installe brusquement une aphonie complète. L'examen laryngoscopique révèle :

Infiltration œdémateuse des deux bandes ventriculaires et de l'espace interaryténoïdien. Grosse infiltration de l'aryténoïde droit. Aspect serratique des deux cordes vocales et particulièrement de la droite. Léger œdème sous glottique (D^r III).

On pratique des réinsufflations rapprochées.

27 août : —9 600 —2.

31 août : —5 450 —2.

4 septembre : —5 450 —2.

A partir du 2 septembre, la fièvre commence à baisser régulièrement ; la toux se calme ; l'expectoration diminue.

Dès le 8 septembre 1925, la température est à nouveau stabilisée à la normale. La toux devient rare. Les crachats sont de 2 à 4 par jour.

Mais il persiste de l'aphonie et des signes de laryngite ulcéreuse. Les troubles de la voix vont persister encore une quinzaine de jours.

La radioscopie montre la persistance de l'obscurcissement de la base du moignon, dont le collapsus s'est cependant accentué.

En résumé : Sous un pneumothorax qui semblait

parfaitement efficace, et avait marqué une action d'arrêt manifeste sur un processus évolutif, suivie de l'amélioration symptomatique habituelle : abaissement thermique, relèvement de l'état général, diminution de la toux et de l'expectoration réduite à 2 crachats par jour, mais demeurant bacillifère, une poussée évolutive s'est produite, malgré un collapsus excellent, dans une zone du moignon qui paraissait indemne jusque là.

Cette poussée a été essentiellement caractérisée par la réapparition d'une fièvre élevée.

L'exagération de la toux.

L'augmentation manifeste des expectorations.

Un fléchissement très marqué de l'état général, perte de poids de 3 kg., avec apparition d'une laryngite ulcéreuse.

La radioscopie a montré l'absence de réaction liquidienne, mais a révélé une opacification très dense, dans une région du moignon transparente auparavant.

Des insufflations répétées paraissent avoir favorablement influencé cette poussée évolutive qui a duré dix jours environ.

Par la suite, tout rentre dans l'ordre. Les troubles de la voix disparaissent complètement en trois mois environ. La température se maintient normale ; toux et expectoration sont rares. Les insufflations sont continuées régulièrement. Les examens radioscopiques montrent la persistance de l'obscurcissement homogène de la base du moignon. Le retour de la transparence du poumon dans cette région ne se fera que très lentement et demandera plus d'un an pour être complet.

L'état général se répare. Le malade récupère les 3 kgs perdus.

Le 15 octobre, il part en montagne, continuer la cure hygiéno-diététique.

En janvier 1926, soit plus de 4 mois plus tard :

Réaction pleurale très nette, avec point de côté, fièvre légère pendant une dizaine de jours.

Epanchement liquide dans la cavité du pneumothorax.

La fièvre ne persiste qu'une dizaine de jours, mais le liquide augmente progressivement, remplaçant le gaz.

Collapsus toujours excellent.

A partir de février 1926, les crachats très rares et muqueux ne contiennent plus de B. K. et par la suite toutes les bacilloscopies seront négatives.

La pleurésie sera ponctionnée deux fois : février et mai 26 ; elle disparaît à peu près complètement en septembre 1926. Néanmoins, il persistera une sensibilité pleurale avec de temps à autre de minimes réactions liquidiennes à la suite de certaines réinsufflations.

Aucun autre incident notable. Etat général satisfaisant.

A partir de janvier 1927, le malade reprend une activité modérée, mais réelle à la montagne, où il continue de vivre. Son poids a augmenté de 10 kgs depuis le début du traitement.

A partir de janvier 1929, il mène une existence normale et travaille à Paris.

En mai 1930 : son état actuel est aussi satisfaisant que possible. Le pneumothorax est toujours entretenu, mais progressivement on laisse reprendre de l'expansion au moignon. De petites réinsufflations de 150 à 250 cm³, toutes les six semaines environ, empêchent seulement le moignon d'entrer en contact avec la paroi. Les pressions sont fortement négatives et sont maintenues à —6, —7 (1).

(1) En dépit de toutes les apparences de la guérison, le pneumothorax est maintenu sur la demande du malade, par mesure de précaution. Le collapsus d'ailleurs peu poussé et qui permet la récupération fonctionnelle de la majeure partie du poumon n'entrave nullement l'activité du sujet.

Radiographie mai 1930 montre : (obs. I, fig. 4).

Poumon gauche normal.

A droite : cavité pleurale nettement déshabillée au sommet jusqu'au niveau du 3^e espace intercostal en avant. Audessous, le moignon pulmonaire entraînant avec lui vers la droite le médiastin — trachée et cœur — apparaît bien collabé. La base est à deux travers de doigts de la paroi thoracique. L'hémidiaphragme droit est un peu surélevé. Le sinus costodiaphragmatique est émoussé et contient un peu de liquide. L'hémithorax droit est affaissé, rétracté. Les côtes sont rapprochées, réduisant les espaces intercostaux.

L'ensemble du moignon lui-même est clair, parsemé de lignes irrégulières, plus foncées, qui semblent être la signature de travées fibreuses.

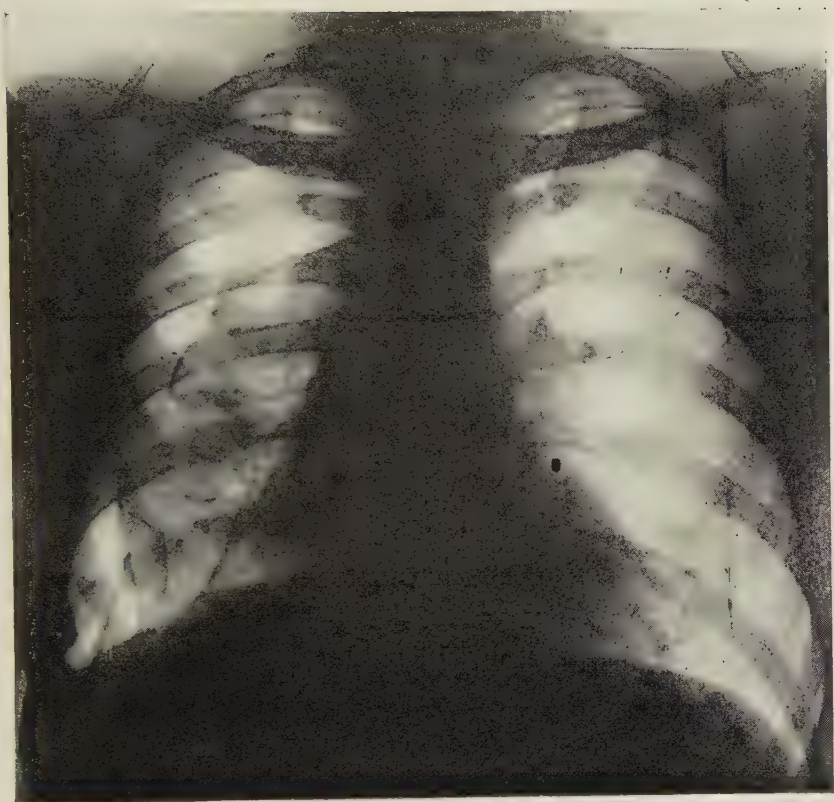
L'examen radioscopique actuel permet de reconnaître :

Que le lobe supérieur fortement rétracté sur lui-même est à peu près immobilisé. Sa perméabilité aux rayons est incomplète.

Tandis que les lobes moyen et inférieur, nettement dissociés en oblique, sont mobiles, et à peu près normalement transparents.

Cette longue observation n'est en somme que le récit d'un très beau succès à l'actif de la méthode de Forlanini. On n'en est plus d'ailleurs à les compter.

L'histoire de ce malade considérée de ce seul point de vue ne serait que tout à fait banale. La seule note d'originalité qu'elle comporte réside dans cet incident épisodique d'une poussée évolutive avec localisation nouvelle survenue dans la base d'un moignon parfaitement collabé, six semaines environ après l'institution d'un pneumothorax sur



Obs. I. — Fig. 4. 20 Mai 1930.

une tuberculose évolutive du lobe supérieur, et dont l'efficacité symptomatique semblait acquise.

Quelques points particuliers sont à retenir. Cette poussée a été relativement précoce. Les crachats du malade, bien que très réduits de nombre, étaient avant la poussée demeurés bacillifères.

L'éclosion sous le pneumothorax de cette localisation nouvelle a été accompagnée de l'apparition d'une laryngite tuberculeuse ulcérée.

Ce foyer évolutif secondaire, dont les manifestations cliniques (température élevée, augmentation de l'expectoration) n'ont duré que dix jours environ et semblent avoir été enrayées par la répétition des insufflations et l'accentuation du collapsus, a été nettement décelé à la radioscopie, et s'est traduit par l'apparition d'une zone d'opacité dense et homogène, dans une partie du moignon demeurée jusque là transparente aux rayons X.

Cette zone d'obscurcissement est restée par la suite, d'aspect homogène. A aucun moment on n'y a vu d'image indiquant un processus ulcératif de désintégration. Mais il a fallu un temps très long, une année au moins, pour qu'elle récupère sa transparence.

Par contre, actuellement, la radiographie et surtout les examens radioscopiques, permettant en position oblique la dissociation des lobes, rendent compte que le lobe moyen et notamment le lobe inférieur, siège présumé de cette poussée évolutive, a retrouvé sa perméabilité normale aux rayons, et

son expansibilité. Il semble donc qu'on puisse penser qu'il y a eu guérison anatomique complète, avec « *restitutio ad integrum* ».

OBSERVATION II.

Mlle G... A..., 22 ans.

Début apparent vers le mois de janvier 1929, par de la fatigue, avec diminution de l'appétit, fléchissement de l'état général. Toux persistante, accompagnée bientôt d'expectoration.

En mars 1929 : la malade consulte et on lui conseille le repos. Elle tousse, crache peu, la température est à peine subfébrile, mais elle maigrit progressivement.

En mai 1929 : Hémoptysie d'abondance moyenne, suivie pendant quelques jours d'une élévation thermique, plus marquée 38°1-38°6.

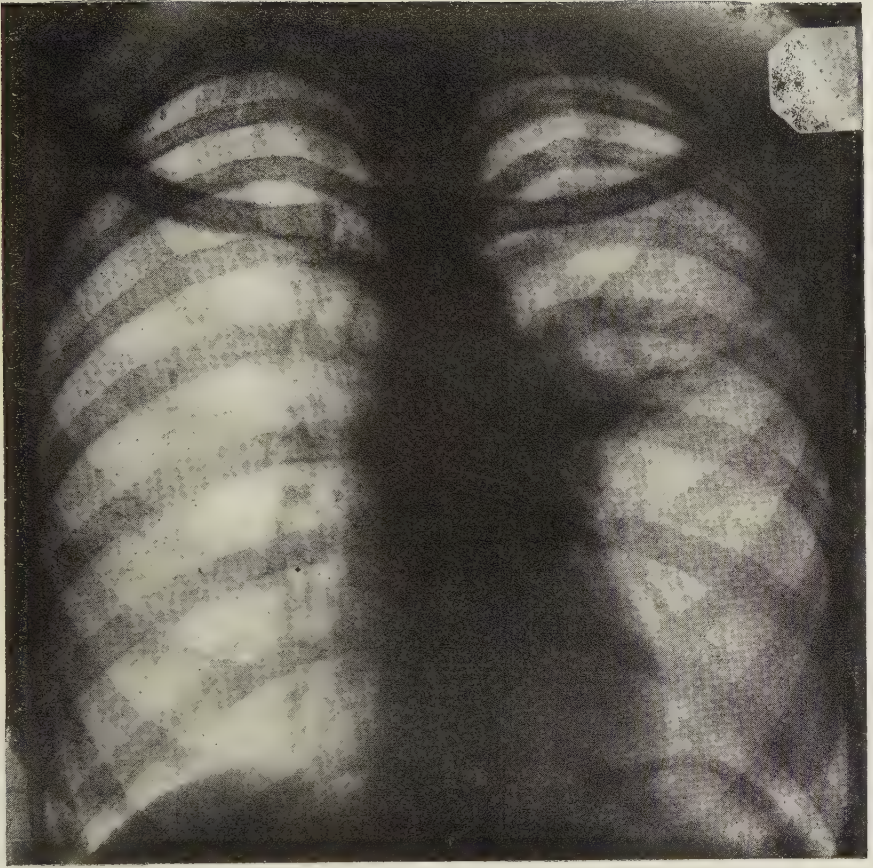
L'état général continuant à décliner, la malade vient consulter au Dispensaire Léon Bourgeois.

10 juin 1929 : Elle entre dans le service du Professeur Léon Bernard (1), à l'hôpital Laënnec.

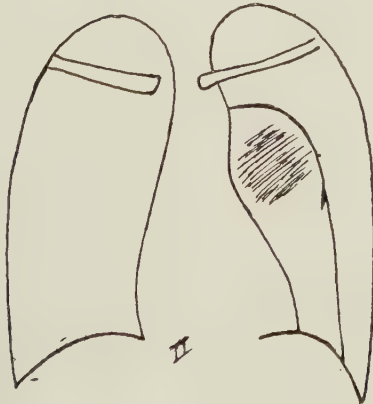
Auscultation : quelques râles fins après la toux, au sommet gauche.

Radiographie : A la partie moyenne du poumon gauche, plage sombre d'opacité dense, vaguement triangulaire, à sommet hilare, assez nettement limitée en bas, remontant

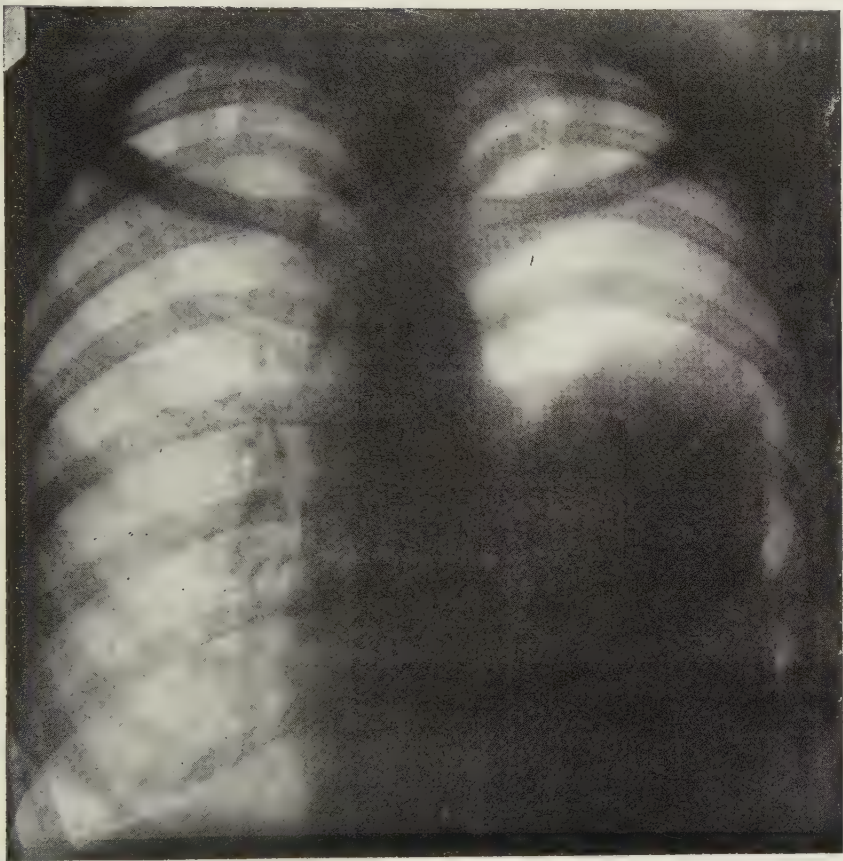
(1) Nous remercions le professeur Léon Bernard qui nous a autorisé à reproduire cette observation et le docteur Chales Mayer, chef de clinique, qui nous en a communiqué les détails.



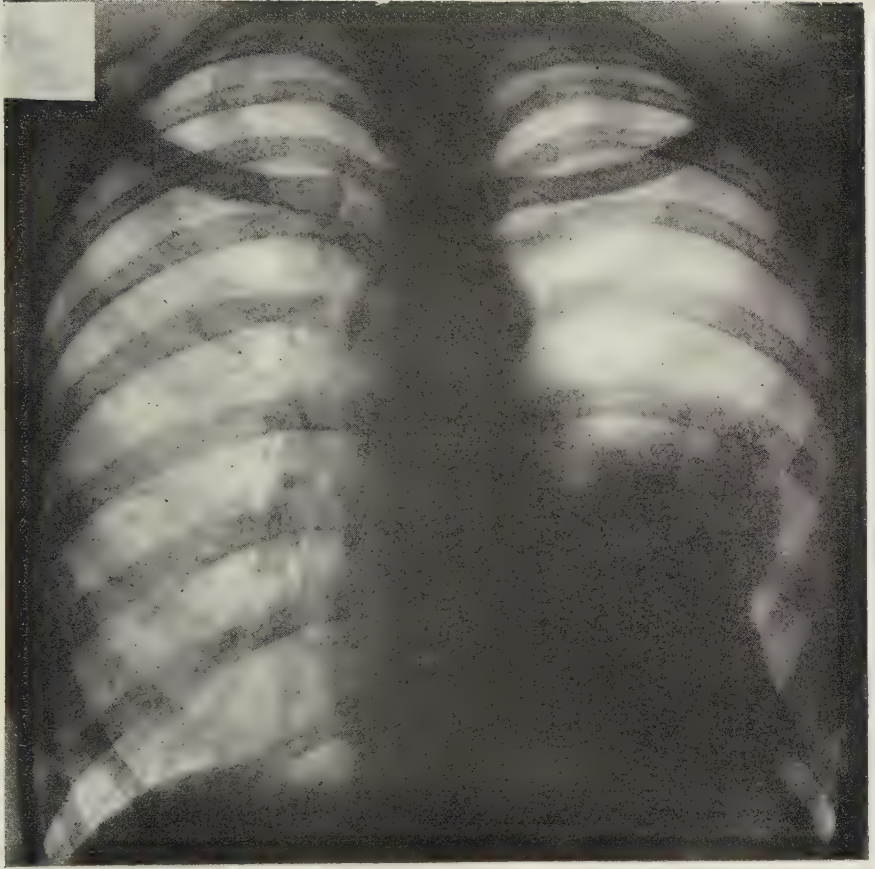
OBS. II. — Fig. 1. 40 Juin 1929.
Avant le pneumothorax



OBS. II. — Fig. 2. 20 Juin 1929.
Après le pneumothorax.



Obs. II. — Fig. 3. 28 Juin 1929.
Poussée évolutive dans le moignon collabé.



OBS. II. — Fig. 4. 10 Janvier 1930.

Sept mois après la poussée évolutive : opacité toujours intense de toute l'étendue du moignon collabé.

vers la région axillaire et la clavicule, avec aspect en mie de pain.

Poumon droit radiologiquement normal (obs. II, fig. 1).

Température légèrement subfébrile.

Crachats sanglants.

Bacilloscopie positive.

15 juin 1929 : institution d'un pneumothorax gauche.

Décollement pleural total. Collapsus très satisfaisant.

Aucun incident.

17 juin 29 : Deuxième insufflation.

20 juin 29 : L'examen radioscopique montre un collapsus excellent avec, à la partie supérieure du moignon, cette plage d'ombre qui existait avant le pneumothorax.

Le reste du moignon est clair (obs. II, fig. 2).

22 juin 29 : Brusquement la température qui était le matin de 37°5, monte le soir à 39°4.

23 juin 29 :

A la radioscopie : le moignon qui a repris une notable expansion est obscurci dans toute son étendue, opacité homogène, mais très dense, surtout dans les 2/3 inférieurs.

Pas de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

On fait une réinsufflation — 8 500 — 2.

Dans les jours suivants, la température se maintient élevée entre 38°5 à 39°. La malade est abattue, fatiguée, tousse davantage, mais expectore assez peu.

Le 28 juin, une radiographie : confirme les examens radioscopiques. Le moignon dans son ensemble est opaque. Son obscurcissement étant plus marqué encore au niveau de sa moitié inférieure.

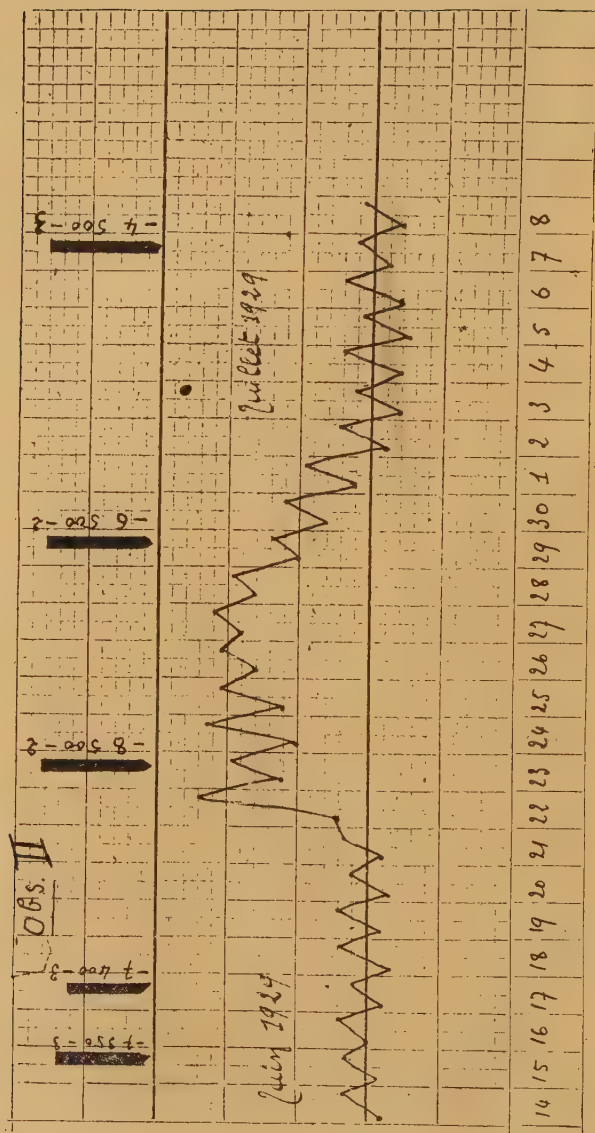
Le cul-de-sac costodiaphragmatique est clair et ne contient pas de liquide (obs. II, fig. 3).

On fait une nouvelle insufflation : — 6 500 — 2.

Dès lors, la fièvre s'abaisse progressivement.

A partir du 1^{er} juillet, elle retombe à la normale et s'y maintient, et tout rentre dans l'ordre.

OBS: II. — Courbe de température.



A la radioscopie : opacité toujours intense de toute l'étendue du moignon. Pas de liquide.

Le 5 juillet, bacilloscopie positive.

A partir de ce moment, le pneumothorax sera régulièrement entretenu, sans que survienne aucun incident notable. L'état général est satisfaisant ; la malade tousse peu et expectore à peine.

Les examens radioscopiques successifs montreront que l'opacité générale du moignon va persister longtemps.

En janvier 1930 :

La radiographie montre que le moignon plus affaissé, mieux collabé, est toujours fortement opaque (obs. II, fig. 4).

Néanmoins, l'état général de la malade est très satisfaisant ; elle tousse à peine, ne crache pour ainsi dire plus, les bacilloscopies sont négatives.

Le pneumothorax est régulièrement entretenu.

En résumé :

Pneumothorax institué pour une lésion du lobe supérieur gauche. Collapsus satisfaisant. Moignon présentant à sa partie supérieure l'image opaque de la lésion pour laquelle on est intervenu ; tandis que la base reste claire.

Brusquement, le 4^e jour après la seconde insufflation, ascension thermique élevée, avec atteinte de l'état général. Localement la radioscopie, confirmée par un cliché radiographique, montre l'obscurcissement général de tout le moignon.

Les signes généraux de cette poussée évolutive secondaire, de localisation nouvelle, s'atténuent en dix jours environ.

Mais l'assombrissement du moignon persiste en-

core sept mois plus tard, malgré que soient acquis tous les autres signes de l'efficacité symptomatique du pneumothorax.

★ ★

Une constatation s'impose tout d'abord, après la lecture de ces deux observations. C'est que la poussée évolutive secondaire et de localisation nouvelle est survenue de façon précoce.

Six semaines après la création du pneumothorax dans l'observation I une semaine après, soit très tôt, dans l'observation II.

D'autre part, chez l'un comme chez l'autre de ces malades, l'expectoration demeurerait bacillifère au moment où s'est déclenchée la poussée évolutive. Le foyer primitif peut donc être, selon toute vraisemblance, accusé d'avoir été la source d'infection pour la localisation nouvelle secondaire.

Comment s'est faite l'extension des lésions ? Il n'est possible à ce sujet que d'émettre des hypothèses. S'est-il agi d'une embolie bronchique ? Les clichés présentés par MM. Giraud et de Reynier (1), montrant la facile pénétration du lipiodol dans les bronches et jusque dans les alvéoles de moignons pulmonaires parfaitement collabés, prouvent de façon péremptoire la persistance de la perméabilité des voies aériennes dans le poumon traité par la méthode de Forlanini, et par suite la possibilité d'em-

(1) Revue de la tuberculose 1925.

bolies bronchiques dans un moignon collabé. Ce mécanisme de propagation des lésions de tuberculose pulmonaire chronique chez l'adulte, défendu surtout par l'école allemande, doit être en cause fréquemment, et c'est peut-être lui qu'il faut incriminer dans les faits que relatent nos observations.

En réalité, l'expérience semble montrer que ces embolies bronchiques ne sont peut-être pas aussi fréquentes qu'elles pourraient l'être à priori, chez un tuberculeux pluricavitaire, expectorant incessamment de grandes quantités de pus bacillifère. L'anatomie pathologique a prouvé la rareté de la tuberculose endobronchique. Quand la bronche elle-même est atteinte, c'est le plus souvent de dehors en dedans. Pour être infectante et provoquer la greffe d'un nouveau foyer, la matière tuberculeuse devrait être portée jusqu'au niveau des alvéoles, et le plus souvent la toux, que provoque son cheminement le long des voies aériennes, entraîne son expulsion avant qu'elle atteigne les alvéoles.

D'autre part, des études statistiques récentes tendent à démontrer la rareté de l'extension des lésions de l'apex à la base d'un même côté — 10 %, selon Bernou — 14 % selon Cardis. La plupart des propagations se faisant du poumon primitivement malade au poumon symétrique.

Si l'on admet qu'il s'agit d'embolies, leur distribution topographique répond aux lois de l'aspiration endobronchique, elles-mêmes régies par l'élasticité pulmonaire.

Malgré que les expériences de Giraud et de Reynier attestent la perméabilité parfaite des voies aériennes sous le collapsus, nous inclinons à penser qu'au cours du pneumothorax cette force d'aspiration endobronchique due à l'élasticité pulmonaire inspiratoire, puisse tout au moins être diminuée, puisque l'expansion inspiratoire du moignon se trouve limitée.

Néanmoins, un fait est certain : l'embolie bronchique est possible au cours du pneumothorax et peut être une cause de localisation tuberculeuse nouvelle dans un moignon.

Mais l'embolie bronchique n'est pas sans doute le seul mode d'extension de la tuberculose pulmonaire chronique. La voie sanguine et la voie lymphatique peuvent être utilisées. Bien qu'on ait longuement controversé à ce sujet, les circulations sanguines et lymphatiques ne sont pas très profondément modifiées au cours du pneumothorax.

Chez notre malade de l'observation I, un fait nous paraît devoir retenir l'attention et comporter une certaine valeur critique au point de vue pathogénique. L'installation subite d'une laryngite aiguë, nettement ulcérée, a coïncidé avec l'apparition du foyer évolutif secondaire. Cette coïncidence ne pourrait-elle pas être interprétée en faveur d'une origine sanguine septicémique de la nouvelle localisation pulmonaire ? Nous savons bien que l'origine de la tuberculose laryngée est discutable. Pour

certain, il s'agit peut-être simplement d'un ensemencement local, par contact des crachats bacillifères sur la muqueuse laryngée.

Pour d'autres, l'atteinte laryngée résulte d'une propagation de voisinage par voie lymphatique. Les partisans de cette pathogénie pourront voir un argument en faveur de leur thèse, dans le fait que les lésions laryngées de notre malade, bien que très étendues, étaient nettement prédominantes à la partie droite du larynx, soit du même côté que la poussée pulmonaire. Nous n'avons point la prétention de prendre parti dans cette discussion. Mais si l'on peut accorder dans quelques cas à la laryngite bacillaire une origine sanguine, la coïncidence de l'installation de cette laryngite chez notre malade avec l'apparition d'une localisation tuberculeuse nouvelle, dans une partie du moignon collabé, jusque-là apparemment intacte, nous paraît être un argument (dont nous ne voulons point exagérer la valeur) en faveur de l'hypothèse de la même origine sanguine imputable à cette poussée évolutive secondaire.

Nous disons, et à dessein, que la zone où cette poussée s'est produite était « apparemment intacte ». En effet, il est impossible, sur la foi d'un cliché radiologique, d'affirmer l'intégrité d'une région pulmonaire. On nous objectera peut-être que rien ne nous prouve que la portion du parenchyme où s'est développée cette poussée était indemne de tout ensemencement tuberculeux.

En tout cas, qu'il se soit agi du réchauffement d'une tuberculose préexistante ou qu'il y ait eu greffe d'un nouveau foyer, un fait est indéniable : c'est que le pneumothorax n'a point empêché son évolution.

Il semble tout au moins qu'il l'ait modifiée favorablement. On peut penser d'abord que la répétition des réinsufflations, en accentuant le collapsus, ait hâté l'atténuation des phénomènes aigus fébriles, de cette poussée évolutive de localisation nouvelle. Pourtant, dans les deux cas que nous rapportons, la phase aiguë cliniquement évolutive a présenté une durée sensiblement égale d'une dizaine de jours environ.

Quoi qu'il en soit, chez l'un comme chez l'autre de nos deux malades, la radiographie n'a révélé, à aucun moment, l'existence d'un processus de désintégration tissulaire nettement visible. On n'a pas vu se former au sein de ce foyer d'image cavitaire.

Dans l'observation I, suivie durant cinq ans, cette poussée évolutive ne semble avoir eu qu'une répercussion tout à fait temporaire sur la marche régulièrement favorable du traitement. Faut-il imputer à ce nouveau foyer de la base l'apparition, plus de 4 mois plus tard, d'un épanchement liquidien, comme s'il y avait eu propagation de voisinage à la séreuse pleurale, secondairement tuberculisée au contact du foyer pulmonaire? Après un intervalle aussi long, la relation de cause à effet n'apparaît tout au moins pas évidente et indiscutable. Si une

récidive évolutive pulmonaire était responsable de la pleurésie, il serait surprenant qu'elle ne se soit accompagnée d'aucune exagération de l'expectoration déjà pratiquement tarie au moment de la pleurésie, et dont les examens bactériologiques, régulièrement répétés, se sont toujours montrés négatifs à partir de février 1926, soit un mois après le début de la réaction liquidienne.

Dans l'observation II, la poussée pulmonaire ne paraît pas avoir intéressé la plèvre, tout au moins la radiographie montre sept mois après cet épisode évolutif, que la cavité du pneumothorax ne contient pas de liquide.

Dans les deux cas, l'opacité pulmonaire d'apparition nouvelle a persisté pendant longtemps. Dans l'observation II, elle n'a encore guère régressé sept mois après son installation. Dans l'observation I, les examens radioscopiques ont montré qu'il lui a fallu environ une année pour disparaître. Par contre, elle n'a laissé à sa suite aucune modification appréciable de la transparence pulmonaire. Sur un cliché radiographique pris quatre ans après l'épisode évolutif, on voit que la région du parenchyme où il s'était développé a retrouvé une perméabilité quasi normale aux rayons X. Les examens radioscopiques actuels, soit cinq ans après, témoignent de la parfaite transparence du lobe inférieur nettement dissociable en position oblique et de son expansibilité. Il semble donc qu'il y ait eu guérison locale aussi complète que possible, autant que la radiologie peut

l'affirmer. Faut-il en conclure qu'il s'était agi d'une poussée de pneumonie tuberculeuse curable, dont on sait qu'elle peut être suivie d'un effacement radiologique total. Il ne nous est évidemment pas possible de l'assurer. Ce que nous nous croyons autorisé à déclarer, encore qu'il soit osé de tirer argument d'un cas unique, c'est que ces poussées évolutives de localisation secondaire, dans un moignon bien collabé, apparaissent bénignes.

Quelle est la fréquence des faits de l'ordre de ceux dont nous venons de rapporter deux exemples ? Ils sont tout à fait exceptionnels. Notre enquête ne nous a permis de relever que deux observations typiques, appuyées de documents radiologiques.

Nous insistons d'ailleurs à nouveau sur la précocité de ces localisations secondaires évolutives dans le moignon bien collabé. Il est possible que des réactions de ce genre, suivant de très près l'institution du pneumothorax ne soient pas toujours nettement identifiées, soit que le contrôle radiologique n'ait pu les fixer en temps voulu, soit que leur courte durée, le peu de retentissement qu'elles paraissent avoir sur la marche favorable du traitement, ait aidé à ce qu'elles passent inaperçues.

Nous avons cherché s'il existait des poussées évolutives secondaires de cet ordre, survenant au cours de pneumothorax unilatéraux institués depuis longtemps, avec moignon parfaitement collabé (et le de-

meurant), et dans lesquels l'efficacité apparente totale du traitement est acquise depuis une période assez longue, deux ans au moins. Par efficacité apparente totale, nous entendons suppression ou stérilisation prolongée de l'expectoration, éclaircissement radiologique nettement appréciable du moignon. Nous n'en avons pas trouvé, et cette constatation à elle seule comporte un intérêt considérable.

Quand une poussée évolutive survient dans un moignon depuis longtemps collabé, et qui semblait virtuellement guéri, c'est qu'une modification du collapsus s'est produite. Réexpansion, *inévitabile*, de la zone du moignon antérieurement malade, à la suite par exemple d'une pleurésie symphysante. C'est bien là, d'ailleurs, ce qui rend si délicat à résoudre le problème qui consiste à savoir à quel moment il convient d'interrompre l'entretien d'un pneumothorax apparemment efficace et de permettre le recollement des feuillets pleuraux.

En aucun cas, nous n'avons vu, au cours d'un pneumothorax unilatéral dont le décollement demeure total, que la réexpansion tolérée et même recherchée; sous contrôle radioscopique, des parties saines du poumon, laissant persister un collapsus suffisant de la zone pulmonaire primitivement malade, qu'en somme « l'électivité » du pneumothorax, qu'elle soit primitive ou secondaire, ait favorisé l'apparition tardive de poussées évolutives nouvelles.

Cette constatation est bien de nature à appuyer la tendance presque générale maintenant qu'ont les phthisiologues à rechercher, au moins après un certain temps de collapsus, l'électivité du pneumothorax.

Cette technique, lorsqu'elle est applicable, permet, tout en conservant le collapsus du parenchyme malade rétracté, la récupération par les zones saines d'une certaine expansion et d'une notable partie de leur fonction respiratoire.

Dans la littérature médicale, les observations de poussées évolutives dans un moignon bien collabé sont très rares. MM. Hervé et Roussel, dans un article de la *Presse Médicale*, en date du 19 septembre 1923, « Les lacunes du pneumothorax artificiel » rapportent le cas d'une malade chez laquelle, au bout de deux ans de collapsus parfait, avec éclaircissement radiologique du poumon, s'est produite une poussée évolutive avec apparition d'une cavité de formation récente dans le tiers myen du poumon collabé.

L'année suivante P. M. du 16 avril 1924, « Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique », MM. Pignet et Giraud, étudient une observation de poussée évolutive survenue dans un moignon bien collabé, près de deux ans après l'institution du pneumothorax artificiel. Cette poussée a été d'ailleurs rapidement enrayée et n'a eu aucune conséquence fâcheuse immédiate.

A la lecture de cette observation, nous avons été frappé de voir que l'apparition de la poussée évolutive a suivi de très près la résorption d'un épanchement dans la cavité du pneumothorax. Nous nous étions demandé si l'on ne pouvait pas penser qu'à la suite de cette résorption du liquide une expansion, même légère du moignon, s'était produite expliquant cette reprise évolutive. Le Docteur Giraud, à qui nous avons soumis notre hypothèse, a bien voulu nous répondre :

« Votre interprétation de cette poussée est juste. Il y avait eu un petit exsudat suivi d'une légère réexpansion de la base, demeurée accolée au diaphragme sur sa moitié interne. Toutefois, le collapsus restait satisfaisant et le moignon était peu volumineux. Il y avait donc lieu d'être surpris d'une réactivation des lésions dans un parenchyme en somme bien collabé — d'où le titre de l'article que j'ai publié en collaboration avec le D^r Piguet ».

Dans la *Gazette des Hôpitaux*, juillet 1925, MM. Vaucher et Kauffmann citent un cas de « Réapparition de lésions tuberculeuses évolutives dans un poumon comprimé depuis cinq ans par un pneumothorax artificiel ». Mais ce réveil évolutif coïncide avec l'apparition d'une symphyse rapide. « En résumé, disent les auteurs, il s'agit d'un malade porteur d'un pneumothorax datant de cinq ans et chez lequel, à la suite d'un refroidissement accidentel se produisit une résorption rapide du gaz contenu

dans la plèvre, accompagnée de déplissement pulmonaire. En même temps, une symphyse progressive s'installe nécessitant l'abandon du pneumothorax et les lésions pulmonaires que l'on pouvait croire éteintes, subirent une extension et une aggravation rapide. Une laryngite bacillaire apparut également ».

En somme, il semble que les poussées évolutives, dans un moignon demeurant bien collabé, soient tout à fait exceptionnelles. Leur rareté, comparée à la relative fréquence des reprises évolutives à la suite de symphyses, même tardives, permet tout au moins de supposer que le pneumothorax, efficace et entretenu dans de bonnes conditions, s'oppose à l'éclosion de foyers tuberculeux nouveaux.

Les études anatomo-pathologiques de moignons pulmonaires collabés n'ont guère aidé à préciser le rôle du pneumothorax thérapeutique dans la guérison anatomique tissulaire des poumons traités par la méthode de Forlanini. « La plupart des malades étant morts dans les premiers mois qui ont suivi l'installation du traitement, la durée du collapsus pulmonaire a été par conséquent trop courte pour que l'on assiste au remaniement des lésions qu'ils présentaient ». (Rolland). « Les constatations, ayant été faites sur un matériel nécropsique de malades morts de leur bacillose, n'ont pas permis d'étudier les processus véritablement curateurs de la tuberculose pulmonaire » (Roubier Doubrow).

Néanmoins, on retrouve dans les conclusions des auteurs précités certains points communs.

D'une part, l'existence, malgré le collapsus, de lésions jeunes du type nodulaire, vraisemblablement postérieures à l'établissement du pneumothorax. Mais encore une fois, il s'agissait de malades morts de leur tuberculose, et chez qui le pneumothorax était institué depuis peu de temps.

Dans le très intéressant travail du Docteur Rolland, sur 25 cas, 18 appartenaient à des sujets dont le collapsus datait de moins d'un an et parmi les autres 6 étaient porteurs de lésions bilatérales. Un seul avait conservé intact le poumon symétrique à celui qui était collabé, mais était atteint en outre de péritonite et d'entérite bacillaires. D'ailleurs, chez ce malade soumis au pneumothorax depuis 17 mois, l'étude histologique du poumon collabé n'a montré « en aucun point des lésions tuberculeuses reconnaissables, aucun nodule lymphoïde, aucune zone caséifiée » :

Il semblait donc qu'il se soit agi chez ce malade après 17 mois de collapsus d'une guérison locale complète.

D'autre part, les auteurs de constatations anatomopathologiques sont unanimes à reconnaître l'abondance de la fibrose dans les moignons examinés.

En 1925, le Docteur Rolland écrivait : « Il semble, et c'est en somme la conclusion à laquelle

nous arriverons avec Lindblom, que le pneumothorax agisse surtout en favorisant le développement lentement progressif des processus scléreux qui enserrant et isolent de plus en plus les lésions tuberculeuses et rendent par là même la diffusion des germes de moins en moins facile et dangereuse » et ailleurs, p. 348, « dans 4 cas : cas 3. 14, 17 et 25, nous avons pu faire une constatation fort intéressante : du côté du pneumothorax les lésions anciennes étaient restées bien limitées et dans les parties saines adélectasiées, il n'existait absolument pas de lésions granuli-ques jeunes, ou au moins ces dernières étaient très discrètes, tandis que du côté symétrique non comprimé, nous étions en présence de lésions de granulie généralisée. Cette différence de répartition des lésions entre le poumon collabé et le poumon symétrique non comprimé est particulièrement intéressante en cas de généralisation granuli-que ».

Il apparaît donc que le pneumothorax puisse s'opposer au moins dans une certaine mesure, à l'éclosion sous le collapsus de foyers évolutifs nouveaux. Ces constatations vont à l'encontre des expériences réalisées chez le lapin par le Docteur Valtis, après Shaw. Il n'était d'ailleurs nullement dans l'esprit des expérimentateurs de conclure de ce qui se passe chez le lapin à ce qui pourrait être chez l'homme. Au surplus, l'extrême mobilité du médiastin du lapin rend le collapsus unilatéral presque illusoire (Coulaud).

Nous ne pouvons mieux faire que citer les conclusions de MM. Roubier et Doubrow, de Lyon, dans le mémoire qu'ils ont publié dans la Revue de la Tuberculose, août 1929 :

« En somme, les lésions tuberculeuses du poumon subissent sous l'action du pneumothorax des modifications importantes. La première porte sur le régime circulaire des territoires malades comprimés. Elle se traduit anatomiquement par une panvascularite étendue. Elle a pour corollaire physiologique une ischémie considérable des régions tributaires de ces vaisseaux. Cette ischémie entraîne un changement profond dans la structure et la minéralisation du tissu conjonctif matriciel, et partant dans les éléments anatomiques creux qu'il abrite (conduits bronchiques, cavités pathologiques). Ces éléments sont envahis par un bourgeonnement du tissu conjonctif scléro-atrophique. La caractéristique importante de ce tissu est sa tendance à l'homogénéisation hyaline, qui le rend réfractaire à l'éclosion de nouveaux nodules tuberculeux ».

AU COURS DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE BILATÉRALE SIMULTANÉE, ces poussées évolutives survenant dans des moignons cependant bien collabés nous apparaissent plus fréquentes et surtout plus graves.

Il est des cas d'abord où l'institution d'un double collapsus se montre impuissante à enrayer l'évolution progressive de la maladie.

OBSERVATION III

(Dr Coulaud, personnelle). (1)

M. H..., 26 ans.

Début de la maladie en janvier 28.

Toux, expectoration, fièvre, amaigrissement.

Examen le 4 avril 1928 :

Radiographie : Taches et marbrures sur la totalité du champ pulmonaire gauche.

Avec cavité nettement visible sous la clavicule gauche.

Bacilloscopie positive.

Fièvre oscillant entre 37°4-38°5.

P. A. gauche le 8 avril 1928.

Décollement complet. Bon collapsus.

Résultat immédiat satisfaisant. La toux se calme.

L'expectoration diminue. En 10 jours, la température se régularise. L'état général s'améliore.

(1) Nous tenons à remercier le Dr E. Coulaud qui nous a communiqué non seulement les observations de pneumothorax doubles qu'il suit dans le service de notre maître, le Docteur Rist, à l'hôpital Laënnec mais encore ses observations personnelles de malades suivis en dehors de l'hôpital. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre cordiale gratitude.

Le 5 septembre 1928 :

Hémoptysies graves et répétées durant 6 jours.

14 septembre 1928 :

Radiographie : Marbrures confluentes au niveau du 1/3 moyen du champ pulmonaire droit.

A gauche, collapsus excellent.

16 septembre 1928 :

P. A. droit, décollement complet.

Une nouvelle et sensible amélioration se produit, la température redevient normale.

Le 10 octobre 1928 :

Reprise des hémopsysies, avec élévation thermique.

La radioscopie montre un obscurcissement plus marqué de la partie moyenne et inférieure du moignon pulmonaire droit.

Malgré l'augmentation des pressions à droite, de petites hémoptysies continuent à se produire, la température reste élevée.

Bientôt une dyspnée progressivement croissante s'installe.

Le malade meurt le 25 octobre 1928.

En résumé : Après un premier pneumothorax gauche efficace, surviennent au bout de cinq mois des hémoptysies graves, avec bilatéralisation.

L'institution d'un second pneumothorax à droite arrête momentanément cette évolution ; puis quelques semaines plus tard, malgré un double collapsus satisfaisant, des hémoptysies se produisent, que rien ne peut arrêter.

OBSERVATION IV

Mlle D. L..., 16 ans.

Début de la maladie fin juillet 1925 par une atteinte assez

marquée de l'état général, avec inappétence, gros amaigrissement.

Des transpirations nocturnes.

Une toux fréquente, avec expectoration.

Elle entre à l'hôpital Laënnec service du Dr Rist) le 16 septembre 1925.

Radiographie :

Taches et marbrures sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

Il y a néanmoins une prédominance marquée des lésions sur le poumon droit, à la partie moyenne duquel une image cavitaire est nettement visible.

Bacilloscopie : fortement positive.

La fièvre est élevée, largement oscillante : 37°5-39°.

L'état général est gravement atteint.

Pneumothorax droit institué le 23 septembre 1925.

Décollement pleural total.

Pendant une semaine une amélioration manifeste se produit, la température tombe, la toux et l'expectoration diminuent ; en dix jours la malade reprend plus d'un kilogramme.

Puis la fièvre monte à nouveau, l'auscultation et la radioscopie montrent l'évolution rapide des lésions du poumon gauche, l'expectoration redevient très abondante.

Pneumothorax gauche le 8 octobre 1925.

Malgré un décollement pleural total et un double collapsus satisfaisant. On n'obtient aucun résultat appréciable.

La fièvre reste élevée, largement oscillante.

L'état général est précaire, la toux persiste, l'expectoration est abondante.

Vers la fin d'octobre, apparaît un épanchement bilatéral. La gêne respiratoire augmente.

En novembre : des soustractions de liquide de l'un et de l'autre côté ne calment que momentanément la dyspnée ; le liquide se reforme rapidement.

Àu début de décembre 1925 :

Crises asphyxiques.

La mesure des pressions endopleurales montre : l'existence d'une double perforation.

Des soustractions de gaz sont sans action durable.

La malade meurt le 16 décembre 1925.

En somme : Sur des lésions graves bilatérales, et très évolutives, le double collapsus est resté absolument inefficace.

L'aggravation des lésions s'est poursuivie rapidement, entraînant un double épanchement et amenant la mort par double perforation.

Dans ces deux observations, on constate l'inefficacité complète de la thérapeutique, n'empêchant pas dans un cas (obs. III) la reprise presque immédiate et la répétition des hémoptysies. Ce qui ne manque pas de surprendre, puisqu'on connaît par ailleurs les beaux résultats du pneumothorax hémostatique. Il s'agissait cependant chez ce malade d'un foyer hémorragique d'apparition récente, dans un poumon se laissant aisément affaisser. L'inopérance paraît avoir été la conséquence de l'impossibilité où l'on se trouvait de pousser suffisamment le collapsus du poumon droit, en raison des accidents dyspnéiques.

Dans l'observation IV, il s'agissait d'une forme de tuberculose bilatérale extrêmement étendue et grave, d'allure rapide. L'organisme profondément atteint s'est montré incapable de réagir. L'évolution

n'a cessé de continuer aboutissant rapidement à la double perforation mortelle. Il n'y a guère lieu de *s'étonner* de l'inefficacité de la thérapeutique lorsqu'elle est dirigée contre une tuberculose aussi étendue et aussi grave.

Les observations suivantes se rapportent à des cas de reprises évolutives survenant après dix et même 15 mois d'efficacité apparente du double collapsus.

OBSERVATION V

Mlle R. M..., 18 ans.

Début de la maladie le 13 juin 1925, par une petite hémoptysie à la suite de laquelle persistent de la toux et de l'expectoration. Néanmoins, la malade ne cesse pas encore son travail.

Octobre 1925 :

Les crachats sont teintés de quelques stries sanglantes et la malade, se sentant plus fatiguée, vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois, où on lui conseille d'entrer à l'Hôpital.

5 novembre 1925 :

La malade est admise à Laënnec (Service du D^r Rist).

Examen à l'entrée :

Etat général médiocre, température oscillant autour de 37°, régulière, toux et expectoration assez rares : 2 à 5 crachats par jour, bacillifères.

Radiographie :

A droite : cavérne de 3 cm. de diamètre sous la clavicule, avec taches assez nombreuses de tout le sommet.

A gauche : sous la clavicule gauche petite caverne entourée de quelques taches.

13 novembre 1925 : institution d'un pneumothorax droit.

Collapsus excellent, 3 brides filiformes au niveau de l'apex n'entravent nullement l'efficacité du P. A.

Dans les 3 mois qui suivent, l'état général s'améliore, la malade augmente son poids de 3 kgs.

Cependant l'expectoration n'est guère diminuée. Elle per-

siste à raison de 3 à 4 crachats par jour, et demeure constamment bacillifère.

Fin février 1926 :

Une légère poussée subfébrile s'installe; la toux devient plus fréquente, l'expectoration augmente, une dizaine de crachats par jour.

La radioscopie montre :

A droite : collapsus excellent et efficace.

A gauche : la caverne sous-claviculaire s'agrandit et présente maintenant 4 à 5 cm. de diamètre. On remarque en outre une infiltration importante de la partie moyenne du poumon, avec, à ce niveau, aspect en mie de pain.

20 avril 1926 : institution d'un pneumothorax gauche.

Décollement pleural total ; en quelques semaines on obtient à gauche comme à droite un collapsus excellent.

22 mai 1926 : la malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant ; elle a récupéré les 3 kgs perdus au moment de l'évolution du poumon gauche, qui a motivé l'établissement du deuxième P. A.

Elle ne tousse plus, crache très peu. Elle rentre chez elle, au Bourget, où elle se soumet à la cure de repos et vient régulièrement se faire réinsuffler.

Aucun incident de cure ne survient jusqu'en octobre 1927.

A partir de juillet 1926, l'expectoration est pratiquement tarie, les bacilloscopies sont négatives.

Octobre 1927 surviennent quelques crachats hémoptoïques bacillifères, accompagnés de toux, d'un peu de température avec fléchissement de l'état général.

La radiographie montre à la partie moyenne du moignon droit dont le collapsus cependant s'est maintenu excellent, une nappe d'obscurcissement (obs. V, cliché).

On augmente les pressions à droite pour accentuer le collapsus, et tout rentre dans l'ordre rapidement.

Actuellement, le double pneumothorax est entretenu dans d'excellentes conditions. Aucun nouvel incident ne s'est pro-



OBS. V. — Octobre 1927.

Apparition à la partie moyenne du moignon droit d'une zone d'obscurcissement. Après quinze mois de double collapsus — efficace — institué pour des lésions bi-apicales.

duit. La malade présente toutes les apparences de la guérison. Bacilloscopies négatives depuis mars 1928, soit depuis plus de deux ans.

En résumé :

Tuberculose bilatérale excavée.

Double collapsus excellent et efficace.

Bacilloscopies négatives pendant 15 mois.

Puis, poussée évolutive, avec fièvre, *crachats hémoptoïques* bacillifères, fléchissement de l'état général.

Apparition à la radioscopie d'une zone d'obscurcissement à la partie moyenne de l'un des moignons cependant bien collabé.

L'augmentation temporaire des pressions de ce côté arrête cette poussée évolutive.

Depuis deux ans et demi, aucun nouvel incident. Le double pneumothorax est entretenu dans d'excellentes conditions.

Les bacilloscopies sont négatives depuis deux ans.

Les moignons pulmonaires ont une transparence presque normale aux rayons X.

La malade a pu reprendre une activité modérée et présente actuellement toutes les apparences de la guérison.

OBSERVATION VI

Mme P. J., 22 ans.

Vient consulter au Dispensaire Léon Bourgeois, le 7 novembre 1924.

Elle avait toujours été bien portante lorsqu'en septembre 1924 est apparue une sensation de fatigue, de plus en plus marquée, avec anorexie, amaigrissement et toux.

En octobre 1924, la malade présente du subictère avec cholorie et décoloration des matières. Rapidement ces symptômes rétrocedent, mais peu après, vers le 15 octobre, apparaissent l'expectoration et la fièvre 38°.

La malade est admise dans le service du D^r Rist et à l'entrée le 9 novembre 1924, on constate de la matité et des râles sous-crépitaux sur toute la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

A ce niveau, la radioscopie montre une diminution de transparence avec aspect en mie de pain.

La radiographie met en évidence des cavités.

A droite, où l'auscultation ne révèle rien, le cliché montre à la partie moyenne du poumon, une zone de transparence diminuée avec limite inférieure nette, présentant les caractères d'une limite interlobaire.

Lés crachats examinés à 3 reprises sont richement bacillifères.

La malade est amaigrie, fébrile : 38°₂ à 38°₇, le soir.

15 novembre 1924 : institution d'un pneumothorax artificiel gauche.

Malgré un excellent collapsus du poumon gauche, la fièvre et l'expectoration persistent, l'amaigrissement continue.

Dans les jours qui suivent, la radioscopie montre l'aggravation des lésions du poumon droit, ce que confirme la radiographie.

Le 8 décembre 1924 : 3 semaines après l'établissement du P. A. gauche, on institue un P. A. droit.

Le décollement pleural est total à droite, comme à gauche et après quelques insufflations prudentes et peu abondantes, le collapsus est excellent à droite comme à gauche.

L'expectoration d'abord accrue les premiers jours (40 environ) diminue très notablement les jours suivants (10 envi-

ron). La température diminue progressivement sans être influencée par la formation d'un double épanchement liquidien, qui se résorbe en une dizaine de jours.

Dès le début de février 1925 :

La malade est apyrétique, l'appétit est excellent et le poids augmente régulièrement chaque semaine ; les expectorations (4 à 6 par jour) contiennent toujours des B. K.

Au début de mars 1925 :

La malade rentre chez elle, dans un état satisfaisant. Elle est suivie et réinsufflée régulièrement par le Dr Coulaud.

Aucun incident notable ne survient.

Dès le début de 1926, l'expectoration est pratiquement tarie. Une série de bacilloscopies se montrent négatives, tant à l'examen direct qu'après homogénéisation (obs. VI, fig. 1).



Obs. VI. — Fig. 1. Août 1927.

Double collapsus institué depuis la fin de 1924 — et parfaitement efficace. Bacilloscopies et inoculation négatives depuis 18 mois — gain de poids de 14 kilos.

En 1927, une inoculation des crachats au cobaye est négative. Depuis qu'elle a quitté l'hôpital la malade a engraisé progressivement de 14 kilos.

Elle mène une existence à peu près normale, s'imposant seu-

lement deux heures de cure de repos, l'après-midi, mais elle ne travaille pas.

En octobre 1927 :

Arrêt des règles pendant 3 mois. La malade se croit enceinte. Fin décembre, la menstruation se rétablit, mais dans les jours qui suivent, elle se sent fatiguée, elle maigrit, perd l'appétit, recommence à tousser et à cracher.

Les crachats contiennent à nouveau des bacilles de Koch.

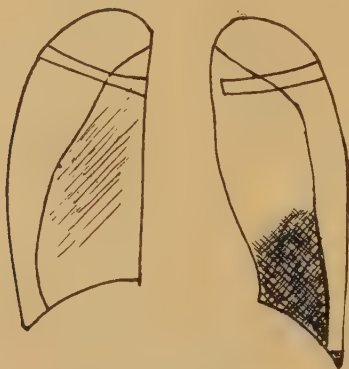
En janvier 1928 :

L'examen radioscopique montre :

A droite : le collapsus se maintient excellent, le moignon pulmonaire est transparent.

A gauche : le pneumothorax est toujours total.

Mais néanmoins la base gauche est moins bien collabée et à son niveau la transparence aux Rayons X est diminuée (obs. VI, fig. 2).



OBS. VI. — Fig 2. Janvier 1928.
Poussée évolutive de la base gauche.

On pense qu'une poussée évolutive s'est produite au niveau de la base gauche, et les insufflations gazeuses se montrant incapables de l'enrayer, on institue :

Le 14 janvier 1928 un oléothorax gauche progressif.

Dans les semaines qui suivent, les expectorations, dont le nombre était de 40 par jour, tombent à 8 à 10 par jour, mais demeurent bacillifères.

La température tend à se stabiliser.

Le poids qui avait fléchi de 6 kgs, augmenté à nouveau de 1 kg. 500.

L'état général redevient satisfaisant, et se maintient tel encore durant une année. Le P. A. droit et l'oléothorax gauche sont entretenus et surveillés.

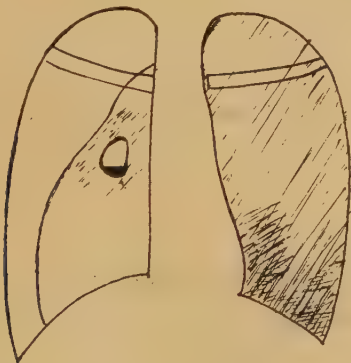
A droite, collapsus parfait et moignon transparent.

A gauche, l'oléothorax empêche de suivre exactement ce qui se passe au niveau de la base, où probablement les lésions continuent à évoluer de façon torpide, car il persiste un peu d'expectoration bacillifère.

Au début de mars 1929 :

La malade fait une poussée de température à 38°-38°5. L'état général fléchit à nouveau, la toux reprend, les expectorations augmentent.

La radioscopie à cette date montre :



OBS. VI. Fig. 3. Mars 1929

Poussée évolutive à droite avec formation d'une cavité.

A gauche oléothorax

A droite : l'apparition d'une cavité parahilaire, en dépit d'un collapsus qui s'est toujours montré excellent (obs. VI, fig. 3).

De l'œdème des jambes apparaît.

Les urines contiennent 10 gr. d'albumine.

Pourtant l'institution d'un régime déchloruré fait rétrocéder les œdèmes et diminuer l'albumine.

En augmentant la pression du P. A. droit, on abaisse le nombre quotidien des expectorations.

Néanmoins, l'état général continue à fléchir, la malade entre à l'hôpital le 29 mars 1929.

On trouve à ce moment 1 gr. 72 d'urée sanguine, une albuminurie à 6 gr.

Elle meurt le 7 avril, au milieu de symptômes asphyxiques.

En résumé : Double collapsus institué fin 1924, rapidement efficace.

La malade quitte l'hôpital en mars 1925, est suivie en cure libre.

A partir de 1926, toutes les bacilloscopies sont négatives.

En mars 1927, inoculation au cobaye négative.

Depuis sa sortie de l'hôpital, la malade a engraisé de 14 kg. ; elle a repris en 1927 une activité modérée.

En octobre 27 :

Arrêt de la menstruation pendant 3 mois.

La malade se croit enceinte.

Fin décembre 1927 :

La menstruation se rétablit, mais l'état général fléchit ; un peu de fièvre s'installe, toux et expectoration reprennent avec bacilloscopie positive.

Réexpansion de la base gauche, avec obscurcissement radiologique.

Institution d'un oléothorax gauche.

Amélioration, mais persistance d'évolution torpide à gauche ; expectoration réduite, mais toujours bacillifère.

En mars 1929 :

Nouvelle poussée évolutive clinique.

Apparition dans le moignon droit toujours bien collabé et demeuré transparent jusque-là, d'une cavité.

Aggravation générale. Mort le 7 avril 1929.

OBSERVATION VII

(D^r Coulaud, *personnelle*)

Mlle A... G..., 17 ans.

Début de l'affection : 15 avril 1924. Fatigue, amaigrissement, toux, expectoration, fièvre.

Le 20 avril 1924 :

Radiographie : lobite supérieure droite excavée.

Bacilloscopie : positive.

23 avril 1924 :

P. A. droit.

Décollement presque total, sauf bride à la partie postérieure du lobe supérieur droit.

Néanmoins collapsus excellent, rapidement efficace.

Après quelques semaines, cessation de la toux et de l'expectoration, température absolument normale. Amélioration considérable de l'état général.

La malade se soigne en cure libre en Seine-et-Marne.

Aucun incident de cure pendant un an.

Tarissement complet de l'expectoration.

25 avril 1925 :

A la suite d'une grave imprudence :

Fièvre à 38°-39°, toux incessante, expectoration, apparition de marbrures au niveau du lobe inférieur gauche, aboutissant en 4 jours à une opacité très-dense de toute la base gauche.

Bacilloscopie positive.

1^{er} mai 1925 :

P. A. gauche.

Décollement complet, excellent collapsus.

Les jours suivants, en présence de quelques signes de défaillance cardiaque, pouls petit, rapide, on donne 30 gouttes de digitaline. Peu après, vomissements incessants, intolérance gastrique absolue pendant cinq jours.

Puis l'alimentation est reprise.

3 semaines plus tard, nouvel essai de cure digitalique, suivi des mêmes accidents d'intolérance.

Pendant ce temps, apparaissent une pleurésie gauche d'abord, puis une pleurésie droite.

La malade, affaiblie, rentre chez elle le 11 juin, dans un état grave, cachectique.

Du 11 juin au 17 septembre :

La malade étant intransportable, on la ponctionne chez elle chaque semaine, tantôt à droite, tantôt à gauche. On retire parfois 800 à 1200 gr. de liquide, qu'on remplace par de l'air.

Durant sept semaines, l'état reste grave, fièvre élevée entre 38° et 39°, dyspnée, faiblesse extrême, avec troubles de la vision.

Puis en une dizaine de jours, la fièvre tombe, la toux et l'expectoration diminuent. L'état général se remonte.

En octobre 1925 :

La malade est transportée à Leysin, où elle séjourne jusqu'en juin 1926. La température se stabilise, le double collap-

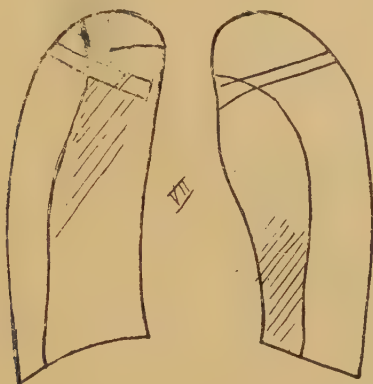
sus est entretenu dans d'excellentes conditions. La malade augmente son poids de 12 kgs.

Elle passe l'été 1926 à Paris, sans incident.

De décembre 1926 à avril 1927 :

Séjour à Amélie-les-Bains. Etat général très satisfaisant.

Aucun incident. La malade ne tousse plus, l'expectoration est complètement tarie (obs. VII, fig. 1).



Obs. VII. — Fig. 1. Avril 1927.

Double collapsus institué depuis mai 1915. Parfaitement efficace depuis plus d'un an.

En juin 1927 :

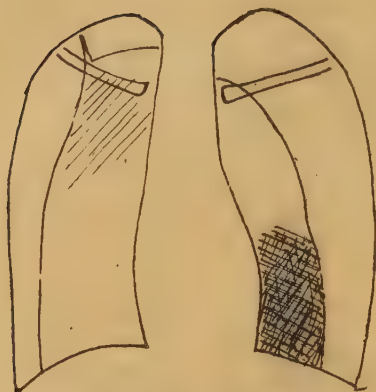
A la suite d'une reprise d'activité exagérée : fièvre légère et réapparition de la toux et de l'expectoration, avec B. K. ++.

A la radioscopie :

Le poumon droit reste parfaitement collabé et transparent.

A gauche : la base est toujours sombre.

L'auscultation fait entendre à la base gauche, près de la colonne vertébrale, de nombreux râles humides (obs. VII, fig. 2).



Obs. VII. — Fig. 2. Juin 1927.
Poussée évolutive base gauche

On augmente les pressions à gauche.

La température se stabilise.

L'expectoration se réduit à 2 ou 3 crachats par jour.

La malade passe l'hiver 1927-1928 à Leysin.

Etat général satisfaisant.

Expectoration très réduite, mais bacilloscopies irrégulièrement positives.

En juin 1928 :

Bon état général, mais persistance d'un peu d'expectoration bacillifère.

On pense à instituer un oléothorax à gauche pour augmenter le collapsus de la base.

Mais le poumon droit restant toujours très collabé, on pratique une désinsufflation droite qui révèle une perforation occulte. On surseoit à l'oléothorax.

En octobre 1928 :

La malade retourne à Leysin.

Il n'apparaît pas de liquide à droite, malgré la perforation.

L'état général resté satisfaisant, malgré qu'à gauche une

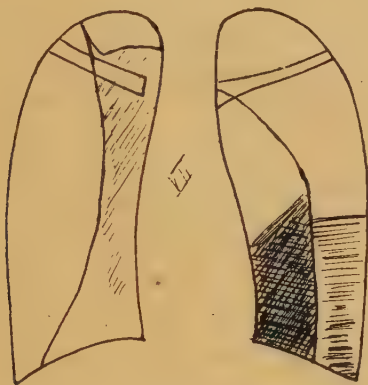
évolution torpide de la base continue, entretenant quelques crachats quotidiens bacillifères.

L'état reste stationnaire.

En janvier 1929 :

Apparition de liquide à gauche.

Pleurésie purulente avec signes de perforation (obs. VII, fig. 3).



Obs. VII. — Fig. 3 Janvier 1929.

Nouvelle poussée évolutive de la base gauche, avec pleurésie purulente et perforation.

A droite perforation latente depuis juin 1928.

Température élevée, atteinte marquée de l'état général.

On pratique une thoracotomie, qui n'amène qu'une détente passagère.

La malade meurt en février 1929.

EN RÉSUMÉ :

Premier pneumothorax droit en avril 1924, pour lobite supérieure droite excavée. Excellent résultat pendant un an.

En avril 25 : Bilatéralisation, gros foyer base gauche.

Institution d'un pneumothorax gauche.

Pendant cinq mois, double pleurésie, fièvre continue, état général grave.

Puis amélioration considérable.

D'octobre 1925 à juin 1927, soit pendant près de deux ans, aucun incident, double collapsus excellent, efficace, tarissement de l'expectoration, reprise de poids de 12 kgs.

En juin 1927 :

Poussée évolutive de la base gauche, incomplètement enrayée par l'augmentation du collapsus gauche.

Néanmoins, persistance d'un état général satisfaisant, expectorations rares mais bacillifères.

En juin 1928 :

Perforation latente à droite, sans retentissement sur l'état général.

En janvier 1929 :

Pleurésie purulente à gauche avec perforation.

Mort en février 1929.

En somme : Après deux ans de collapsus efficace et entretenu sans incident, réapparition d'une évolution à gauche, d'abord enrayée, mais persistant de façon torpide et qui, dix-huit mois plus tard, entraîne la mort par pleurésie purulente et perforation.

OBSERVATION VIII

Mlle Ch..., 30 ans.

Début janvier 1926 : toux, expectoration, fièvre 38°-39°.

Médecin traitant diagnostique : congestion de la base gauche.

En mars 1926 : La malade reprend son travail.

Mais après quelques semaines, fatigue, amaigrissement, toux, expectoration.

Elle se repose à la campagne. En juin 1926, hémoptysie.

1^{er} juillet 1926 :

Entre à Laënnec, service du D^r Rist.

Température à 38° le soir.

20 crachats bacillifères par jour.

Radiographie :

Lobite supérieure droite avec caverne de 4 cm. de diamètre sous la clavicule.

Lobite inférieure gauche, avec caverne également volumineuse.

P. A. gauche le 6 juillet 26.

P. A. droit le 10 juillet 26.

Excellent collapsus, électif de chaque côté.

20 août 1926 :

La malade quitte l'hôpital apyrétique.

Expectorant 2 à 3 crachats par jour.

Amélioration considérable de l'état général.

En décembre 1926 :

Disparition complète de la toux et de l'expectoration.

Durant un an, aucun incident. Le double pneumothorax est régulièrement entretenu au Dispensaire Léon Bourgeois.

Etat général excellent, gain de poids de 11 kgs (obs. VIII, fig. 1).



OBS. VIII. — Fig. 1. Septembre 1927.

Double collapsus électif de chaque côté institué en Juillet 1926.
Parfaitement efficace depuis un an.

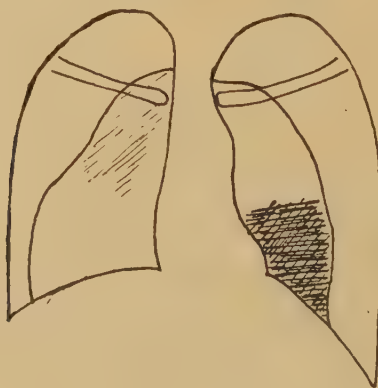
En octobre 1927 :

Retour de la fièvre, 20 crachats par jour. B. K. ++.

Radioscopie :

Poumon droit bien collabé, transparence parfaite.

Base gauche : opacité très dense (obs. VIII, fig. 2).



OBS. VIII. — Fig. 2. Octobre 1927.

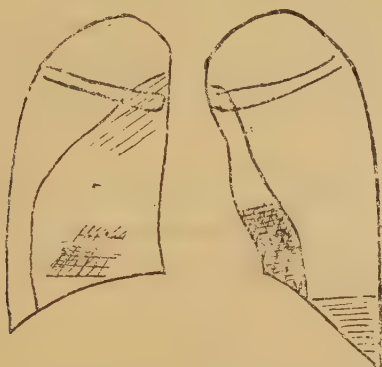
Poussée évolutive, base gauche.

Auscultation :

Gros râles humides à la base gauche, avant les réinsufflations.

On institue à gauche un oléothorax.

Et on injecte progressivement en deux mois 2000 cm³



Obs. VIII. — Fig. 3. Mai 1930.

Perforation à gauche sous un oléothorax compliqué de pleurésie purulente. Zone d'obscurcissement de la base droite (aspiration d'huile et de pus).

d'huile sans déplacement du médiastin.

En mars 1928 :

La malade quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

L'expectoration est réduite à quelques rares crachats, irrégulièrement bacillifères.

Aucun incident.

Le pneumothorax droit et l'oléothorax gauche sont entretenus et surveillés.

En janvier 1930 :

Fléchissement de l'état général, fièvre légère.

Exagération de l'expectoration.

Apparition d'une laryngite tuberculeuse.

Le 18 mai 1930 :

Le matin la malade a le goût d'huile dans la bouche et le soir, elle fait une abondante vomique d'huile.

Le lendemain, elle est amenée à l'hôpital, fièvre très élevée, état général grave.

La radioscopie montre :

A droite : collapsus parfait, moignon clair.

A gauche : disparition à peu près complète de l'huile, un peu de liquide dans le cul-de-sac costodiaphragmatique.

Le moignon gauche est plaqué contre le médiastin (obs. VIII, fig. 3).

Les jours suivants : apparition à la base du moignon droit, d'une zone d'obscurcissement (aspiration d'huile et de pus).

La fièvre est très élevée, dyspnée très marquée.

La malade meurt le 24 mai 1930.

EN RÉSUMÉ :

Double pneumothorax pour lésions graves, excavées du sommet droit et de la base gauche.

Excellent collapsus, électif de chaque côté, parfaitement efficace pendant un an.

Reprise évolutive au niveau de la base gauche, calmée pendant deux ans par un oléothorax, mais non complètement enrayée et qui entraîne la mort par perforation.

OBSERVATION IX

Mme M. M..., 22 ans.

Le début de l'affection semble remonter au début de 1925. A ce moment, la malade qui est enceinte, a des bronchites à répétitions.

En juillet 1925 : un accouchement prématuré aggrave son

état. Toux persistante, avec expectoration et mauvais état général.

Le Dispensaire antituberculeux de Saint-Mandé, où elle est examinée, l'envoie au Sanatorium de Villemandé. Elle y reste de janvier 1926 à mai 1926.

Durant cette cure, hygiéno-diététique, son état reste stationnaire ; la toux, l'expectoration persistent, l'état général reste précaire.

La collapsothérapie n'est pas mise en œuvre, à cause de la bilatéralité déjà manifeste des lésions.

En juillet 1926 : la malade consulte au Dispensaire Léon Bourgeois et est hospitalisée dans le service du D^r Rist.

La radiographie, à cette date, montre :

A droite : caverne de 5 cm. de diamètre, sous la clavicule droite, avec semis de nombreuses taches fines sur la totalité du champ pulmonaire droit.

A gauche : réseau de taches fines et assez confluentes sur la partie moyenne du champ pulmonaire, avec aspect en mie de pain, sous la clavicule gauche.

L'état général est médiocre, malgré une température à peine subfébrile. Les expectorations sont richement bacillifères.

4 juillet 1926 : P. A. à droite.

Excellent collapsus.

29 juillet 1926 : P. A. à gauche.

Excellent collapsus.

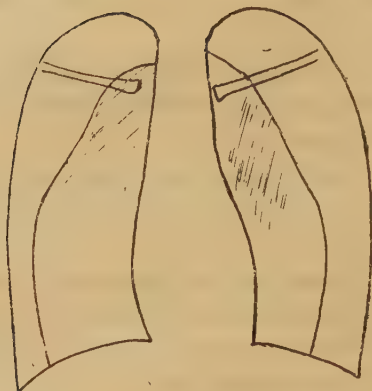
L'état général s'améliore ; la malade reprend du poids, le nombre des expectorations diminue, la température est normale.

A droite et à gauche, le collapsus est parfaitement efficace.

En septembre, les crachats ne contiennent plus de B. K.
Examen direct.

30 septembre 1926 :

La malade rentre chez elle et revient régulièrement se faire réinsuffler au dispensaire Léon Bourgeois (obs. IX, fig. 1).



Obs. IX. — Fig. 1. Décembre 1927.

Double collapsus efficace institué depuis juillet 1926

Jusqu'en février 1927 :

Aucun incident notable. La malade, dont l'état général est satisfaisant, tend, en dépit des conseils qu'on lui donne, à reprendre une vie trop active.

Le 17 février 1927 :

La malade est à nouveau hospitalisée.

Depuis quelques semaines, elle est fatiguée; elle a maigri, sa température est montée, oscillant autour de 38°5. Elle tousse davantage et expectore à nouveau 15 à 20 crachats par jour.

Bacilloscopie positive.

L'examen radioscopique montre :

A gauche : collapsus toujours satisfaisant, moignon pulmonaire assez transparent.

A droite : la base reprend de l'expansion; une symphyse est à craindre. La cavité du sommet antérieurement collabée s'est ouverte à nouveau (obs. IX, fig. 2).

On augmente la pression pleurale à droite et on rétablit un collapsus efficace. Très rapidement la température redevient normale, le nombre des expectorations retombe à 5 ou 6 par jour.



OBS. IX. — Fig. 2. Février 1927.

Réouverture de la cavité du sommet droit antérieurement bien collabée.

Dès mars 1927 : la bacilloscopie redevient négative à l'examen direct et plusieurs examens directs, régulièrement répétés, chaque mois, vont demeurer négatifs jusqu'en août 1927.

Durant ce temps, l'état général se répare, la malade constamment apyrétique, grossit de 4 kgs.

A partir de mai 1927 : on substitue à droite au collapsus gazeux à haute pression, un oléothorax qui aboutit progressivement au blocage huileux de la cavité pleurale. Il est parfaitement toléré et efficace.

Le 10 août 1927 : la malade quitte l'hôpital à nouveau, avec à droite un blocage huileux de la cavité pleurale ; à gauche un pneumothorax total, l'un et l'autre collapsus entièrement satisfaisants, sont régulièrement surveillés et entretenus.

Aucun incident ne survient jusqu'en janvier 1928.

A ce moment, nouveau fléchissement de l'état général avec fièvre. Une ponction exploratrice de l'oléothorax ramène du pus (aseptique mais contenant des B. K.). On retire 1500 cm³ de pus qu'on remplace par une quantité équivalente d'huile goménolée, sans surpression.

Dès le soir, point de côté, frissons, ascension thermique à 40°, quintes de toux ramenant une expectoration abondante, mélange de pus et d'huile.

Le 21 janvier 1928 : la malade est hospitalisée à nouveau.

Etat général très alarmant. Température à 40°.

Dyspnée intense, avec cyanose de la face.

Toux incessante ; 50 expectorations par jour (pus et huile).

Pouls filant.

Des ponctions successives n'améliorent que momentanément la malade.

Le 30 janvier : on fait une thoracotomie, avec drainage permanent de la cavité pleurale.

Une légère amélioration se produit, avec abaissement thermique.

Un examen radioscopique montre : une opacité complète de tout le moignon pulmonaire droit.

Tandis qu'à gauche, le moignon reste clair et bien collabé.

Dans les jours qui suivent, malgré l'évacuation (d'ailleurs difficile) d'un pus épais, la malade reste dyspnéique. La cyanose s'accroît, le pouls devient filiforme, en dépit de tonocardiaques.

La malade meurt le 19 février 1928.

EN RÉSUMÉ :

Double collapsus parfaitement efficace pendant six mois.

Reprise évolutive dans l'un des moignons, calmée pendant 9 mois, par l'augmentation de la pression de ce côté, puis la substitution d'un oléothorax au collapsus gazeux.

Nouvelle poussée terminale du même côté avec pleurésie purulente et perforation.

OBSERVATION X

Mlle M. B..., 27 ans.

Le début de l'affection semble remonter à janvier 1926 ; à ce moment, la malade est soignée pour une laryngite. Une dizaine de jours après, une hémoptysie légère se produit et un médecin consulté envoie la malade se reposer à La Rochelle.

C'est alors que se précisent les signes d'une évolution pulmonaire : toux, fièvre atteignant parfois le soir 39°, avec fléchissement marqué de l'état général.

En février 1926 : nouvelle hémoptysie, à la suite de laquelle la toux persiste avec expectoration purulente. L'état général continue à décliner. La malade est constamment fébrile.

En avril 1926 : hémoptysie plus abondante.

En mai 1926 : le médecin du Dispensaire antituberculeux de la Rochelle constate une infiltration importante du poumon gauche et envoie la malade à Saint-Christophe où elle se soumet à la cure de repos.

En juin 1926 : la malade vient consulter au Dispensaire Léon Bourgeois et elle est hospitalisée à Laënnec, dans le service du Dr Rist.

Examen à l'entrée :

Toux et expectoration abondante, bacilloscopie positive.

Radiographie :

A gauche : taches et marbrures confluentes sur toute la hauteur du poumon gauche, avec aspect en mie de pain.

A droite : quelques taches sous la clavicule droite.

Auscultation : nombreux râles sous-crépitaux, bulleux et consonnants à gauche.

A droite : respiration normale sans bruits surajoutés.

23 juin 1926 : institution d'un P. A. gauche.

Excellent collapsus.

Néanmoins, on n'obtient aucune amélioration sensible ; il

y a persistance d'une température subfébrile et d'une expectoration abondante.

La radioscopie permet de suivre l'aggravation des lésions du poumon droit qui prennent un aspect en mie de pain.

5 juillet 1926 : institution d'un P. A. droit.

Collapsus excellent.

Dans les semaines qui suivent, la toux et l'expectoration diminuent. La température va tendre à se stabiliser, mais ne se maintiendra au-dessous de 38° qu'à partir du début de septembre.

A dater de ce moment, l'état général, qui n'avait cessé de décliner avec perte de poids de 6 kgs depuis l'entrée à l'hôpital, commence à se rétablir.

Le 14 septembre 1926 : (obs. X, fig. 1).



Obs. X. — Fig. 1. Septembre 1926.
Double collapsus institué en Juillet 1926.

La malade est envoyée à l'Hay-les-Roses, pour y suivre une cure hygiéno-diététique.

La température se régularise autour de 37° .

Le poids augmente régulièrement, 4 kgs les trois premiers mois, l'état général est satisfaisant.

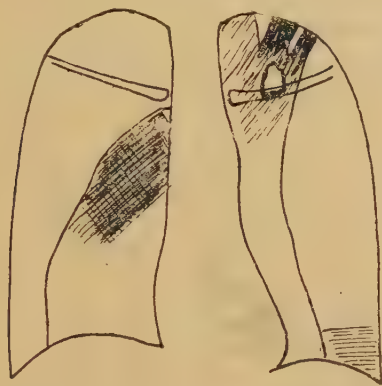
La malade vient régulièrement se faire examiner et insuffler à Laënnec par le D^r Coulaud.

Le double collapsus est excellent. L'expectoration réduite à 5 ou 6 par jour demeure bacillifère.

A droite : aucune réaction pleurale, le moignon reprend progressivement sa transparence.

A gauche : un épanchement liquide apparu dès le début du P. A. augmente lentement sans gêner le collapsus.

Sa limite supérieure en janvier 27, est à deux travers de



Obs. X. — Fig. 2. Septembre 1927.

Symphyse secondaire du sommet gauche avec réouverture d'une cavité. Assombrissement plus marqué de la partie supérieure du moignon droit pourtant bien collabé.

doigts au-dessous de la clavicule. De janvier 27 à avril 27, il se résorbe presque entièrement, mais de petites adhérences se sont constituées au sommet gauche et à ce niveau, on distingue, en mai 1927, une caverne qui n'est plus collabée.

Tandis qu'à droite, le collapsus reste parfait et le moignon clair.

Dès lors, l'expectoration augmente à nouveau et se montre plus richement bacillifère.

En septembre 1927 :

A la suite d'une poussée fébrile, la malade qui se plaint de

douleurs dans le côté droit, entre à nouveau dans le service du D^r Rist.

Une radiographie montre :

A gauche : collapsus insuffisant au sommet, à cause d'adhérences, avec caverne béante.

A droite : en dépit d'un collapsus excellent, diminution de transparence de la moitié supérieure du moignon (obs. X, fig. 2).

Les insufflations sont poursuivies ; à gauche, des pressions terminales atteignant + 34 sont impuissantes à compléter le collapsus. A droite, où le collapsus est déjà très poussé, sans aucune surpression, on ne peut pas atteindre de pression positive sans que la malade en soit incommodée.



Obs. X. — Fig. 3. Octobre 1927.

Une volumineuse cavité s'est creusée dans le moignon droit, qui cependant demeure bien collabé.

La malade se plaint d'un point de côté continu à droite, alors qu'il n'y a pas de ce côté la moindre quantité de liquide dans la plèvre. L'expectoration se maintient environ à 30 par jour, la température est subfébrile : 38°6 le soir, et l'état général décline progressivement.

Le 23 octobre 1927, brusquement la température s'élève à

39^e5, le nombre des crachats passe dès les jours suivants de 30 à 110 par jour.

Des examens radioscopiques et des radiographies successives montrent que dans le moignon pulmonaire droit, cependant toujours parfaitement collabé, se creuse une volumineuse caverne du lobe supérieur (obs. X, fig. 3).

Le 2 novembre 1927 : Apparition d'œdème des jambes, de dyspnée intense : 40 à 50 respirations à la minute.

La malade meurt le 12 novembre 1927, sans que les prises de pression intra-pleurale aient permis de reconnaître l'existence d'une perforation pleuro-pulmonaire.

EN RÉSUMÉ :

Double collapsus qui n'est que partiellement efficace, laissant persister un peu d'expectoration bacillifère.

Après six mois de stabilisation, reprise évolutive à gauche suivie d'une symphyse partielle du sommet, puis 3 mois plus tard évolution terminale, rapide, avec large excavation dans le moignon symétrique demeuré cependant bien collabé.

*
* *

Chez ces malades le double collapsus convenablement maintenu, et d'abord efficace durant un temps variable, n'a point empêché l'éclosion de récurrences évolutives. Dans l'observation V, la poussée a été rapidement enrayée par l'accentuation du collapsus, et la stabilisation est acquise à nouveau depuis deux ans et demi.

Chez les autres, on n'a pas pu obtenir à nouveau le tarissement et la stérilisation de l'expectoration.

L'évolution atténuée a persisté torpide, puis a entraîné la mort à la suite de perforation pleuro-pulmonaire après dix-huit mois, deux ans au maximum.

Dans 3 cas, l'institution d'un oléothorax jugée nécessaire pour obtenir un collapsus suffisant et le maintenir n'a point empêché la marche progressive de l'évolution.

Ces poussées évolutives au cours du pneumothorax bilatéral simultané nous paraissent fréquentes.

On s'en rendra compte d'après la statistique suivante que nous a communiquée le Dr E. Coulaud (1).

SUR 116 CAS DE PNEUMOTHORAX BILATÉRAL SIMULTANÉ.

Dont 62 avec double collapsus satisfaisant et 54 avec collapsus insuffisant de l'un ou des deux côtés.

ON COMPTE 49 CAS DE POUSSÉES ÉVOLUTIVES MORTELLES.

Soit environ 42 %.

Dont 28 évolutions simples.

17 perforations.

4 hémoptysies foudroyantes.

(1) Les chiffres vont être publiés dans une étude du Docteur E. Coulaud qui va paraître dans les Annales de Médecine, incessamment.

Parmi ces 49 poussées évolutives mortelles :

28 se sont produites sous un collapsus insuffisant ;

21 se sont produites en dépit d'un bon collapsus.

On note seulement 4 poussées évolutives curables et maintenues telles depuis un laps de temps n'excédant pas encore 2 ans.

En somme, il semble que les poussées évolutives au cours du collapsus bilatéral simultané, même aussi complet que possible, soient une cause fréquente d'échec de la thérapeutique.

Elles se manifestent par le retour de la fièvre et de l'expectoration, avec assez souvent crachats hémoptoïques ou même hémoptysie vraie. Fréquemment, elles sont accompagnées de réaction pleurale liquidienne. Difficiles à enrayer complètement ; elles peuvent poursuivre leur progression de façon atténuée, torpide, et déterminent la mort par perforation pleuropulmonaire avec ou sans pleurésie purulente.

QUELLES SONT LES CAUSES DE LA RELATIVE FRÉQUENCE DE CES POUSSÉES ÉVOLUTIVES SECONDAIRES AU COURS DU PNEUMOTHORAX BILATÉRAL SIMULTANÉ ?

Dans les cas où le double collapsus ne parvient pas à enrayer la marche de la maladie et dans ceux où ces reprises évolutives se montrent précoces, il est bien certain que l'inopérance de la méthode résulte de la gravité spéciale et de l'étendue des lésions pour lesquelles on est intervenu.

Il s'agit de malades dont l'état général est gravement atteint, profondément infecté, et tout à fait incapable de réagir.

Quant aux évolutions tardives, les plus éloignées qu'il nous ait été donné d'observer, sont survenues encore avant que deux années d'efficacité apparente de la thérapeutique se soient écoulées. Il est très vraisemblable et les examens histopathologiques l'ont démontré, qu'il faut un délai nettement plus considérable, impossible d'ailleurs à évaluer pour qu'un collapsus, même très efficace, permette d'obtenir une guérison anatomique locale suffisamment solide. D'autre part, quand on considère, lors d'examens radioscopiques régulièrement répétés, la difficulté qu'on éprouve déjà à obtenir la mise au repos relative d'un seul poumon malade, on conçoit qu'il puisse être beaucoup plus malaisé encore de mainte-

nir dans de bonnes conditions le double collapsus pulmonaire. Il n'y a plus dans ces cas la ressource de la compensation efficace qui est fournie au cours du pneumothorax unilatéral par le poumon symétrique, dont la capacité fonctionnelle demeure intacte, et se montre même accrue. Malgré que des observations nombreuses aient attesté que la surface respiratoire puisse être considérablement diminuée, tout en restant néanmoins momentanément suffisante, il est bien évident que le double collapsus ne peut durant longtemps être maintenu très poussé, sans provoquer, dans certains cas, des accidents d'insuffisance respiratoire. Il y a d'ailleurs, d'un malade à l'autre, des tolérances ou des susceptibilités fort différentes.

S'il est des cas où le siège favorable des lésions, leur tendance rétractile plus marquée, permettent l'obtention d'un double collapsus électif qui conserve encore une capacité respiratoire fonctionnelle très suffisante, à peine plus diminuée qu'au cours du pneumothorax uni-latéral, il en est d'autres fatalement nombreux où cette électivité du collapsus est irréalisable, soit d'un côté, soit des deux.

Un autre facteur défavorable réside dans la difficulté qu'on éprouve à obtenir de ces malades un repos assez complet et suffisamment prolongé. Le sujet porteur d'un double pneumothorax doit évidemment se soumettre à une cure de repos très rigoureuse et longtemps poursuivie.

Sauf quelques exceptions, la plupart des doubles

pneumothorax auxquels il est fait allusion dans l'aperçu statistique que nous avons fourni, ont été institués chez des malades d'hôpital qui, pour des raisons d'ordre social faciles à concevoir, n'ont guère la possibilité de faire une cure de repos suffisamment stricte et prolongée.

Quant aux phénomènes d'ordre humoral, telles les modifications d'allergie générale ou locale, les défaillances d'un facteur cellulaire local, dont on a supposé l'existence et l'action pour expliquer la guérison anatomique lésionnelle, il s'agit là de notions encore trop mal connues pour qu'on puisse en faire état.

Dans l'une de nos observations, la poussée évolutive survenue après deux ans de guérison apparente a coïncidé avec un retard de règles important. Y a-t-il à coup sûr relation de cause à effet?

De nombreuses observations ont montré, au contraire, la possibilité pour une malade traitée par le double pneumothorax, de mener à bien, sans encombre, une grossesse et de supporter un accouchement.

Souhaitons que dans un avenir prochain les études poursuivies aboutissent à la découverte de méthodes biologiques ou chimiques réalisant une thérapeutique plus efficace contre la tuberculose pulmonaire.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la colapsothérapie sous toutes ses formes constitue encore l'arme la plus utile dont nous puissions dispo-

ser. Les succès souvent complets et durables qu'elle enregistre dans la tuberculose pulmonaire unilatérale, et ceux, pour temporaires qu'ils soient encore, qu'elle permet dans les formes bilatérales beaucoup plus graves, n'en restent pas moins fort encourageants.

CHAPITRE IV

Conduite à tenir

La conduite à tenir en présence des poussées évolutives au cours du pneumothorax thérapeutique est essentiellement variable. Il n'est possible que d'indiquer quelques directives générales, dont l'opportunité et le mode d'application devront être discutés à propos de chaque cas particulier.

Au cours du pneumothorax unilatéral, lorsque le décollement pleural est complet, et qu'aucun obstacle d'ordre mécanique ne paraît s'opposer à l'efficacité du collapsus, les réinsufflations prudentes mais plus fréquentes semblent avoir une action très favorable (Obs. I et II). Il importe évidemment de se méfier d'une réaction liquidienne de la plèvre et d'en épier l'apparition.

Dans le cas de laxité pleurale exagérée et de mobilité trop grande du médiastin, la prudence s'impose. On a discuté de l'opportunité de provoquer,

par exemple, par l'injection d'une minime quantité d'huile goménolée, une réaction inflammatoire de la séreuse (Bordel). Assez fréquemment un épanchement pleural apparaît spontanément, qui fixe le médiastin. Il n'est pas rare non plus que le simple espacement des insufflations en diminuant encore la pression endopleurale, parfois déjà très négative, suffise à réduire la hernie ou la déviation médiastinale, et à amorcer la rétractilité pleuro pulmonaire.

Lorsqu'on se trouve en butte à l'irrtractilité persistante des lésions : « caverné encapsulée », bloc fibreux difficile à collaber, l'augmentation de la pression gazeuse peut demeurer sans effet.

Il arrive parfois que l'apparition d'un épanchement abondant soit suivie de l'affaissement des lésions. Le liquide par son poids a réalisé ce que n'avaient pu obtenir les insufflations d'air. C'est ainsi qu'après certaines pleurésies, on assiste à une amélioration considérable du malade, notamment à la suppression d'une expectoration persistante. En l'absence de pleurésie, l'oléothorax peut avoir, dans certains cas heureux, la même action favorable.

Le liquide huileux, même sans surpression, suffit grâce à son incompressibilité à déclencher le processus de rétractilité que le collapsus gazeux à tension essentiellement élastique n'avait pu favoriser.

Nous reproduisons ci-contre des clichés et schémas très démonstratifs de l'efficacité d'un oléothorax, sans aucune surpression, pour affaisser une

cavité que le collapsus gazeux ne pouvait réduire. Après plus d'un an de pneumothorax inefficace, une poussée évolutive s'était produite avec agrandissement de la caverne et tendance à la symphyse en dépit de pressions gazeuses fortement positives.

L'oléothorax institué et régulièrement entretenu, sans aucune surpression, rétablit le collapsus et affaisse complètement la caverne. 7 à 8 mois après le début des injections d'huile, l'expectoration est pratiquement tarie et ne contient désormais plus de B. K. (1).

Lorsque le décollement pleural est incomplet, la cause favorisante de la persistance ou de la reprise évolutive peut être une bride d'insertion fâcheuse. Quand après un certain temps d'observation elle ne présente aucune tendance à s'étirer, il faut alors pratiquer, si elle est réalisable, sa section sous thoracoscopie.

S'il s'agit seulement d'un pneumothorax partiel, inefficace avec large adhérence primitive ou secondaire, on peut tenter un oléothorax. En cas d'insuccès, on aura recours, après résorption du gaz ou ponction de l'huile, à la phrénicectomie et si besoin en est à la thoracoplastie.

*
**

Au cours du pneumothorax bilatéral, les indications générales restent les mêmes. Mais là on se

(1) Extrait d'un article publié en collaboration avec le Docteur Morin (de Leysin) « A propos de l'oléothorax ». Annales de Médecine Avril 1929. Nous remercions notre confrère de nous avoir autorisé à reproduire cette observation.

heurte à des difficultés plus grandes. L'accentuation du collapsus même quand aucun obstacle d'ordre mécanique ne s'y oppose, n'est pas toujours réalisable sans qu'on risque de provoquer des accidents graves d'insuffisance respiratoire.

On peut, dans certains cas, y parer ou les atténuer, en laissant temporairement le moignon symétrique reprendre un peu d'expansion. Mais cette suppléance n'est pas toujours possible et risque de ne pas être suffisante. Parfois, on est amené pour obtenir et maintenir un collapsus suffisant à substituer à l'air un oléothorax. Le gros inconvénient de l'oléothorax, qui à d'autres égards comporte de nombreux avantages, c'est qu'il rend très malaisé de suivre à l'écran radioscopique les modifications qui peuvent survenir dans le degré du collapsus et l'état du moignon. Il y aurait intérêt, comme nous l'écrivions avec le Docteur Morin (article précité) à injecter de temps à autre quelques centimètres 3 de lipiodol, dont le cheminement le long des parois de la cavité pleurale permet, en déplaçant le malade derrière l'écran, de juger durant quelques heures de l'état du collapsus et d'en fixer même certaines particularités sur un cliché. Après quelques heures, le lipiodol s'est mélangé au reste de l'huile, sans qu'il en résulte, semble-t-il, le moindre inconvénient.

Conclusions

1) L'effet le plus impressionnant, tout au moins le plus précoce du pneumothorax artificiel, est bien cette action d'arrêt symptomatique qu'il exerce sur une tuberculose pulmonaire en évolution, lorsque se trouvent réalisées les conditions optima nécessaires à l'obtention d'un bon collapsus du poumon malade.

Pourtant il arrive :

Ou bien que le collapsus soit incapable d'enrayer la marche progressive de l'affection.

Ou bien constatation vraiment paradoxale mais rare, qu'après une amélioration plus ou moins marquée, et de durée variable, on voit se produire une poussée évolutive dans le moignon demeuré néanmoins bien collabé.

2) D'ordinaire, la poussée évolutive se traduit :

a) Cliniquement par la reprise de la fièvre, avec fléchissement marqué de l'état général, par le retour ou l'augmentation de la toux et de l'expectoration, avec réapparition ou plus grande abondance des ba-

cilles de Koch dans les crachats. Il peut s'agir de crachats hémoptoïques ou même d'hémoptysie vraie. Assez fréquemment l'évolution pulmonaire est accompagnée d'une réaction pleurale liquidienne.

Parfois, la symptomatologie en est très fruste ou dissociée. Un signe est constant : le retard de l'augmentation de l'expectoration bacillifère.

b) Radiologiquement : la poussée évolutive se manifeste par un obscurcissement plus marqué ou plus étendu du moignon.

Ou l'apparition d'une zone d'opacité nouvelle.

Ailleurs, par la réouverture ou la formation de cavités.

Parfois : la preuve radiologique n'est pas évidente, ou se trouve retardée.

3° Les examens radiologiques répétés sont indispensables pour éliminer :

La pleurésie du pneumothorax, qui peut d'ailleurs coexister avec une poussée évolutive pulmonaire, dont elle est la manifestation ;

La bilatéralisation des lésions ou un réveil évolutif au niveau du poumon symétrique.

Si l'appareil pleuro-pulmonaire est hors de cause, l'examen clinique recherchera une autre origine à la fièvre, et à l'atteinte de l'état général.

4° On sait que, lorsque le décollement pleural complet est possible, le pneumothorax thérapeutique permet la rétraction du moignon pulmonaire, limite sa distension inspiratoire et tend à réaliser sa mise au repos.

Dans les cas les plus favorables, l'affaissement du parenchyme malade peut être aidé dès le début par son atelectasie plus marquée qu'au niveau des parties saines.

Par la suite, entre en jeu un processus de rétractilité active, cicatricielle, qui accentue l'immobilisation de la zone malade et favorise sa guérison.

5° Tout obstacle s'opposant à un collapsus convenable du poumon malade peut être responsable de la persistance ou du retour de l'évolution tuberculeuse.

Il en est ainsi, le plus souvent, dans les pneumothorax partiels, dont l'action favorable est entravée par une symphyse pleurale, primitive ou secondaire, importante ou de siège malencontreux.

Pourtant, il est des brides adhérentielles, peu empêchantes, et dont la section sous thoracoscopie est possible, et des pneumothorax partiels parfaitement efficaces.

6° Même après décollement pleural complet, l'efficacité du collapsus peut être compromise temporairement ou de façon durable :

Par la laxité exagérée de la plèvre, la trop grande mobilité du médiastin ;

Ou au contraire par la rigidité pleurale.

La nature même de la lésion pulmonaire peut être cause empêchante.

Processus de pneumonie caséuse souvent difficile à enrayer ;

Tuberculose fibreuse ancienne, compliquée d'emphysème, qui se laisse mal collaber.

Très fréquemment, l'inefficacité résulte de l'irrétractilité du tissu malade ou de l'existence d'une coque fibreuse « encapsulant » une ou plusieurs cavités.

7° Nous rapportons deux observations de poussée évolutive de localisation nouvelle dans un moignon bien collabé, au cours du pneumothorax unilatéral.

Dans les deux cas, le collapsus était d'institution très récente ; l'expectoration était demeurée bacillifère.

Ces faits exceptionnels semblent toujours précoces et paraissent bénins. Le mode de propagation de l'infection tuberculeuse reste discutable.

8° Nous avons cherché s'il existe des poussées évolutives de localisation nouvelle, survenant au cours de pneumothorax unilatéraux institués depuis longtemps, avec moignon demeurant parfaitement collabé, et dans lesquels l'efficacité appa-

rente totale du traitement paraît : acquise depuis une période assez longue : *deux ans au moins*. Par efficacité apparente totale, nous entendons suppression ou stérilisation prolongée de l'expectoration, éclaircissement radiologique nettement appréciable du moignon. *Nous n'en avons pas trouvé et cette constatation à elle seule comporte un intérêt considérable.*

9° Au cours du pneumothorax bilatéral simultané, avec double collapsus aussi satisfaisant que possible, et régulièrement entretenu, ces récidives évolutives nous ont paru fréquentes. Survenant parfois tardivement, après 15 ou 18 mois d'efficacité apparente de la thérapeutique, elles sont difficiles à enrayer, poursuivent fréquemment leur marche torpide et entraînent la mort par perforation pleuro-pulmonaire.

10° Leur fréquence, leur gravité tiennent à l'étendue des lésions, à la difficulté de maintenir suffisamment constant le double collapsus, à l'impossibilité où l'on se trouve souvent, en présence de ces récidives évolutives, d'accentuer autant qu'il serait désirable le collapsus, sans provoquer des accidents d'insuffisance respiratoire.

Il faut considérer aussi la difficulté qu'on éprouve, pour des raisons d'ordre moral ou social, à obtenir de ces malades plus fragiles, une cure de repos suffisamment stricte et prolongée.

Des facteurs d'ordre humoral, dont il est actuellement encore impossible de préciser le rôle, doivent également entrer en ligne de compte.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

L. BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- AMEUILLE et TROCME. — La rétractilité des lésions pulmonaires. — Bulletin Médical, 28 avril 1926.
- LÉON BERNARD. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose, Baillière.
- La tuberculose pulmonaire, Masson, 2^e édit., 1925.
- BERNOU. — Le pneumothorax électif est-il possible ? — Journal des Praticiens, 7 juillet 1923.
- Pneumothorax électif et pneumothorax bilatéral. — Vie Médicale, octobre 1924.
- De l'extension des lésions tuberculeuses des lobes supérieurs. — Sect. d'Études Sc. de l'Œuvre de la tuberculose, 9 novembre 1929.
- BORDET. — Réactions provoquées par l'huile goménolée pour consolider le médiastin. — Soc. Médicale de la tuberculose, mars 1928.
- BURNAND et HENKENÉ. — Le pneumothorax artificiel peut-il se montrer inopérant ? Dans quelles conditions ? — Revue de la tuberculose, 1925.
- BURNAND. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. — Revue médicale de la Suisse Romande, novembre 1917.
- CARDIS et A. JOANNETTE. — Note sur l'essaimage endobronchique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. — Sect. d'Et. Sc. de l'Œuvre de la tuberculose, 9 novembre 1929.

- COULAUD. — Double pneumothorax thérapeutique efficace, tolérance parfaite malgré un collapsus total presque complet. — Soc. Médic. Hôpitaux de Paris, 29 mai 1925.
- CHABAUD. — La bilatéralisation et son traitement au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique. — Thèse Paris, 1925.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale, Masson, 1929.
- FOIX (Jean). — Faits cliniques et radiologiques. — Le facteur cellulaire. — Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, février 1928.
- GIRAUD. — De l'utilisation systématique des pressions négatives au cours du pneumothorax thérapeutique. — Paris Méd., 1929.
- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Forlanini ? — Revue de la tuberculose, 1925.
- GENEVRIER et DESCOMPS. — Le « Rétrécissement de la poitrine » et la guérison spontanée de la tuberculose pulmonaire. — Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, 1926.
- GUYON. — Constatations anatomopathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par pneumothorax artificiel. — Thèse Lyon, 1929.
- HERVÉ et ROUSSEL. — Les lacunes du pneumothorax artificiel. — Presse Médicale, 19 septembre 1923.
- UR. GUINARD et HINAULT. — Contribution à l'étude des rétractions pulmonaires et thoraciques. — Revue de la tuberculose, août 1926.
- JAQUEROD. — Combien de temps doit-on entretenir le pneumothorax ? — Revue Médicale de la Suisse Romande, mars 1921.

- Les processus naturels de la guérison dans la tuberculose pulmonaire (Masson 1925).
- KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire, Masson 1927.
- KÜSS. — Modes d'action du pneumothorax. Causes de succès et d'insuccès. — Bulletin Médical, 25 mars 1922.
- J. MORIN et F. BOUESSÉE. — A propos de l'oléothorax. — Annales de Médecine, avril 1929.
- PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Foyers évolutifs dans le poumon comprimé. — Presse Médicale, 16 avril 1924.
- RIST. — La tuberculose. Colin 1927.
- RIST et STROHL. — La résorption et l'équilibre des gaz dans le pneumothorax fermé et dans le prétendu vide pleural. — Annales de Médecine, 1920, p. 233.
- RIST, COULAUD, CHABAUD. — Le pneumothorax thérapeutique bilatéral simultané. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 24 décembre 1925.
- ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. — Annales de Médecine, avril 1925.
- ROUBIER et DOUBROW. — Etude histopathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. — Revue de la tuberculose, août 1929.
- TÉRRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. — Thèse Paris, 1928.
- VAUCHER et KAUFFMANN. — Réapparition de lésions tuberculeuses évolutives dans un poumon comprimé depuis cinq ans par un pneumothorax artificiel. — Gazette des Hôpitaux, juillet 1925.
- VALTIS. — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin. — Annales Institut Pasteur, t. XXXVI, p. 664, 1922.
-

TABLES DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	15
I ^o Etude Clinique.....	19
Forme Typique.....	19
Cas moins nets.....	23
Etude Radiologique.....	24
Diagnostic Différentiel.....	27
Epanchement Pleural.....	27
Bilatéralisation.....	29
Cas difficiles :	33
Elévation thermique au cours d'un pneumo- thorax contenant déjà du liquide.....	33
Poussée évolutive parenchymateuse sous pleurale	33
Autres causes d'erreur.....	34
II ^o Rappel du mode d'action du Pneumothorax.....	36
Obstacles d'ordre mécanique s'opposant à son efficacité.....	36
Pneumothorax partiel.....	41
Symphyses primitives.....	41
Symphyses secondaires.....	43
Pneumothorax avec décollement pleural total. ...	44
Laxité pleurale.....	44
Laxité médiastinale.....	44
Rigidité pleurale.....	45
Pneumonie caséuse.....	45
Tuberculose fibreuse ancienne avec emphysème. 47	

III° Poussée évolutive précoce de localisation nouvelle dans un moignon bien collabé.....	51
2 Observations au cours du pneumothorax unilatéral.....	51
Leur extrême rareté sous un collapsus unilatéral ancien maintenu dans de bonnes conditions....	51
Leur plus grande fréquence au cours du pneumothorax bilatéral simultané.....	51
IV° Conduite à tenir.....	116
Conclusions	121
Bibliographie	127

